

610.5  
M74  
P97





**Monatsschrift**  
für  
**Psychiatrie und Neurologie.**

---

Herausgegeben von  
**K. Bonhoeffer.**

**Bd. XXXIV.**

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 5 Tafeln.



**BERLIN 1913**  
**VERLAG VON S. KARGER**  
**KARLSTRASSE 15**



---

**Alle Rechte vorbehalten.**

---

---

**Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.**

---

## Inhalts - Verzeichnis.

<b>Original-Arbeiten.</b>	<b>Seite</b>
<i>Berger, H.</i> , Klinische Beiträge zur Paranoiafrage . . . . .	181
<i>Bonhoeffer, K.</i> , Die Infektions- und Autointoxikationspsychosen	506
<i>Bruns, L.</i> , Die Behandlung der Gehirntumoren und die Indikationen für ihre Operation . . . . .	495
<i>Bumke, O.</i> , Ein objektives Zeichen der nervösen Erschöpfung	92
<i>Bunnemann, G.</i> , Über psychogene Schmerzen . . . . .	142
— —, Über die Erklärbarkeit suggestiver Erscheinungen	349
<i>Christinger, M.</i> , Die Krankheit der Geschwister Weilemann. Klinischer Beitrag zur Kenntnis der heredofamiliären Erkrankungen. . . . .	456
<i>Degenkolb, K.</i> , Über schizophrene Symptome, Muskeleirregbarkeit und Schleimhautreflexe in einem Falle von Blitzneurose und über die Kapitalabfindung solcher Fälle . .	428
<i>Dusser de Barenne, J. G.</i> , Zur Kenntnis der Alloästhesie. Experimente und Betrachtungen . . . . .	523
<i>Försterling, W.</i> , Persönlichkeitsbewußtsein und Organgefühle	37
<i>Goldstein, Kurt</i> , Über die Störungen der Grammatik bei Hirnkrankheiten . . . . .	540
<i>Heilbronner, K.</i> , Konstitutionelles Wachträumen. Als Beitrag zur Pathologie des Persönlichkeitsbewußtseins . . . . .	510
<i>Korbsch, R.</i> , Ein Fall von Kleinhirnhypoplasie . . . . .	267
<i>Kutzinski, A.</i> , Über das Fremdheitsgefühl . . . . .	301
<i>Liepmann, H.</i> , Motorische Aphasie und Apraxie . . . . .	485
<i>Meyer, Fr. A.</i> , Cystischer Hirntumor unter dem Bilde des Hydrocephalus internus. (Hierzu Taf. II) . . . . .	370
<i>Neue, H.</i> , Ueber die Anwendung des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens in der Psychiatrie . . . . .	95
— —, Erklärung zu dieser Arbeit von <i>A. Fauser</i> . . .	388
— — und <i>W. Vorkastner</i> , Diagnostische Vorteile und Erschwerungen durch die Wassermannsche Reaktion. (Hierzu Taf. I) . . . . .	117



— IV —

	Seite
<i>Oseki, S.</i> , Beitrag zur Heterotopie der grauen Substanz im Gehirn . . . . .	332
<i>Röper, E.</i> , Nach Palliativtrepanation regressiv gewordener basaler Hirntumor. (Hierzu Taf. IV—V) . . . . .	470
<i>Rothmann, Max</i> , Die Funktion des Mittellappens des Kleinhirns. (Hierzu Taf. III) . . . . .	389
<i>Schoenhals, P.</i> , Serologische Beiträge zur Lues-Paralyse-Frage	230
<i>Schröder, P.</i> , Versuche mit chronischer Alkoholintoxikation bei Kaninchen . . . . .	1
<i>Seelert, Hans</i> , Ein Fall chronischer Manganvergiftung . . . .	82
<i>Singer, Kurt</i> , Zur Klinik der Augenmuskellähmungen, besonders der Lähmungen arteriosklerotischen Ursprungs	60
<i>Sterling, W.</i> , Ueber die Abducenzlähmungen reflektorischen und otitischen Ursprungs (Gradenigosches Syndrom) . .	568
<i>Stier, E.</i> , Psychiatrie und Fürsorgeerziehung mit besonderer Berücksichtigung der Frage der psychopathischen Kinder	415
<i>Walter, F. K.</i> , Was lehrt uns die Wirkung der normalen und pathologisch veränderten Schilddrüse auf das Nervensystem für die anderer innersekretorischer Drüsen? . .	171
<i>Zingerle, H.</i> , Ueber Störungen der Wahrnehmung des eigenen Körpers bei organischen Gehirnerkrankungen . . . . .	13
<b>Buchanzeigen</b> . . . . .	179, 300, 484, 580

## Versuche mit chronischer Alkoholintoxikation bei Kaninchen.

Von

Prof. P. SCHRÖDER

in Greifswald.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

Die akuten Erscheinungen des *chronischen* Alkoholismus (Neuritiden, Delirien, Polioencephalitis haem. usw.) treten beim Menschen ausnahmslos erst auf, wenn Alkohol in reichlichen Mengen durch eine lange Reihe von Jahren genossen worden ist. Sie sind ihrem Wesen nach etwas ganz anderes als die Erscheinungen der *akuten* Alkoholintoxikation. Beide haben klinisch wahrscheinlich nichts miteinander gemein.

Experimentelle Versuche, bei Tieren chronischen Alkoholismus, nicht nur länger fortgesetzte und oft wiederholte Trunkenheit, zu erzeugen, stoßen auf mancherlei Schwierigkeiten; wenn für sie bezüglich des zeitlichen Auftretens von akuten Störungen des chronischen Alkoholismus dasselbe gilt wie für den Menschen, dann ist die Lebensdauer wenigstens der am leichtesten zu verwendenden kleinen Tiere (Kaninchen u. ähnl.) wahrscheinlich überhaupt nicht groß genug dazu. Man müßte, wenn man auf solche Tiere sich zu beschränken genötigt ist, versuchen, ob es angeht, an Stelle des zu kurzen Lebens des Einzeltieres das Leben einer aufeinanderfolgenden Reihe voneinander abstammender, dauernd mit Alkohol gefütterter Tiere zu setzen. Man würde gleichzeitig möglicherweise dadurch wenigstens einen der Faktoren in die Versuchsreihe einführen, die auch beim Alkoholismus des Menschen oft eine Rolle spielen: die Belastung mit Alkoholismus in der Aszendenz.

Versuche, die in dieser Hinsicht an Kaninchen angestellt wurden, haben bezüglich der Erzeugung von chronischem Alkoholismus bisher ein negatives Resultat gehabt. Doch ist auch die Dauer der Versuche noch bei weitem nicht groß genug; sie erstrecken sich zur Zeit über 4 Jahre und über 6 Generationen von Tieren.

Die Versuche haben indessen mancherlei Interessantes nach anderer Richtung ergeben, und das ist der Grund, weshalb ich über sie berichten möchte. Es haben sich bei den Tieren unter dem Einfluß fortgesetzter Trunkenheit verhältnismäßig rasch Erscheinungen eingestellt, die mit den für menschliche Trinkerfamilien bekannten Erscheinungen der körperlichen Entartung und



des „sozialen“ Rückganges weitgehende Uebereinstimmung zeigen: große Morbidität, häufiges Zurückbleiben der Jungen im Wachstum und in der Entwicklung, große Sterblichkeit, geringe Nachkommenschaft, Vernachlässigung der Jungen, Vernachlässigung des eigenen Aeußeren etc.

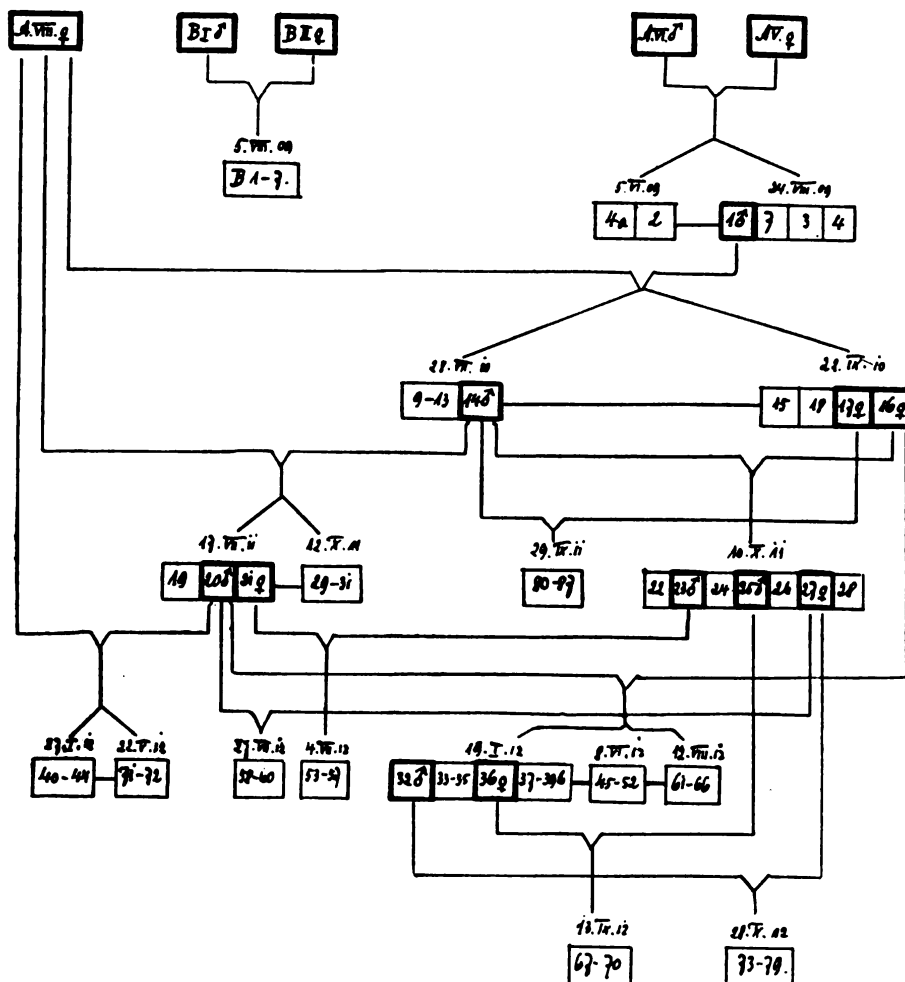
Ueber solche Resultate, wenn auch meist auf Grund von Versuchen weniger großen Umfanges, ist mehrfach berichtet worden; Hoppe referiert in seinem Buch „Die Tatsachen über den Alkohol“ die Experimente von *Combemale*, von *Hodge* und von *Faure* an Hunden, von *Laitinen* an Meerschweinchen; bei Hunden wurden u. a. in der zweiten Generation große Sterblichkeit, Zurückbleiben im Wachstum, Blödigkeit, körperliche Bildungsfehler sowie epileptische Zufälle beobachtet. Kürzlich hat *Pförringer* über Tierversuche gleichfalls an Hunden berichtet (Deutscher Verein für Psychiatrie, Kiel, Mai 1912); er fand bei den Nachkommen epileptiforme Krämpfe, Früh- und Totgeburten, und erwähnt, daß verhältnismäßig häufig die Mütter den Wurf sofort auffressen. Alles das sind Erscheinungen, welche mit *chronischem* Alkoholismus nichts zu tun zu haben, sondern lediglich Schädigungen der Nachkommen durch mehr oder weniger lange fortgesetzte akute Alkoholintoxikation der Aszendenz zu bedeuten brauchen.

Meine eigenen Versuche wurden vor 4 Jahren auf Veranlassung von Herrn Geheimrat *Bonhoeffer* begonnen, und zwar ausschließlich an Kaninchen. Es wurden am 9. II. 1909 zwei Paare (B I und B II, A V und A VI, s. den Stammbaum) eingesetzt; das erste Paar mußte bald wieder ausgeschieden werden, weil von ihm lebensfähige Würfe überhaupt nicht zu erzielen waren. Von dem zweiten Paar wurden 5 aufeinanderfolgende Generationen von Nachkommen erzielt; doch wurde auch hier mehrmals, wenn der Stamm auszusterben drohte, ein neues weibliches Tier in die Reihe eingeführt (A. VIII), das vom 9. VI. 1910 ab Alkohol erhalten hatte, und das sich als besonders fruchtbar erwies; andere Male wurde auf kräftigere lebensfähige Tiere einer früheren Generation zurückgegriffen (s. den Stammbaum). Insgesamt besteht die Reihe zur Zeit gerade aus 100 Tieren<sup>1)</sup>. Es wurden im ganzen 18 Würfe erzielt; dazu kommt die nicht unbeträchtliche Zahl der Fälle, in denen die Tiere „verwarfen“, d. h. zweifellos trächtig waren, eines Tages anfangen, wie Kaninchen es kurz vor dem Wurf tun, sich Haare auszureißen und ein Nest zu bauen, in denen aber keine Jungen vorgefunden wurden (Auffressen des Wurfs durch die Mutter während der Nacht?); es ist das mindestens 14 mal vorgekommen.

Die Tiere wurden, sobald sie anfangen geschlechtsreif zu werden, streng voneinander gesondert gehalten und immer nur vorübergehend, zur Paarung, zusammengebracht. Als allmählich die Zahl der zur Verfügung stehenden Tiere größer wurde, geschah die

<sup>1)</sup> Berücksichtigt man die vielen „Fehlwürfe“, so wird die Zahl erheblich größer (s. später).

Auswahl derart, daß für die Fortpflanzung vorzugsweise die körperlich zurückgebliebenen, kränklichen, am meisten degenerierten Tiere ausgesucht wurden, während die kräftigeren, gesunden ausgeschieden und nur dann benutzt wurden, wenn, wie das öfter geschah, mit den schwächlichen allein eine Nachkommenschaft überhaupt nicht erzielt oder nicht am Leben erhalten werden konnte.



Alle Tiere wurden in der gleichen Weise mit Alkohol gefüttert. Es wurde ihnen regelmäßig des Morgens der Hafer, den sie als Futter erhielten, mit reichlichen Mengen 25 proz. Spiritus vermengt; sie erhielten sonst Flüssigkeit nicht, oder nur gelegentlich gegen Abend etwas Wasser, wenn sie Hafer + Alkohol verzehrt hatten. An Futter bekamen sie außerdem zeitweise allerlei Gemüsereste. Einige von den älteren Tieren lernten den Hafer aus dem Futter-

napf herauswühlen und ihn später, nachdem er getrocknet war, ohne Alkoholbeimischung fressen; das wurde durch besondere Form und Aufhängung der Futternäpfe unmöglich gemacht. Jedenfalls wurde erreicht, und es wurde besonders darauf geachtet, daß jedes Tier einmal an jedem Tage betrunken (müde, schläfrig), oft schwer betrunken war (soporöser Schlaf). Die jungen Tiere erhielten in dieser Weise jedesmal etwa von der vierten Lebenswoche an Alkohol. Es stellte sich aber bald heraus, daß zur Verhinderung von allzu großer Sterblichkeit und zur Erzielung von ausreichender Nachkommenschaft der Alkohol des öfteren wenigstens vorübergehend ausgesetzt werden mußte. Es geschah das bei der Mehrzahl der Tiere, wenn sie schwer krank waren, und bei den Weibchen in der Regel (aber nicht ausnahmslos) einige Tage vor dem Belegen, während der Trächtigkeit und in der ersten Zeit nach dem Wurf (zusammen etwa 4—5 Wochen), weil es sonst zu selten zur Konzeption und fast immer zu grober Vernachlässigung der Jungen kam.

Die Versuchstiere wurden in Einzelkäfigen im Laboratorium unter dauernder Beobachtung gehalten. Einzelne schwer kranke kamen zur Erholung für Wochen oder Monate in den großen Tierstall der Klinik und, während der Sommermonate, bei Tage ins Freie.

Die Einzelheiten ergeben sich aus den folgenden Protokollen:

B I ♂, bei Beginn (9. II. 09) etwa 4 Monate alt.

B II ♀, gleichfalls 4 Monate alt. Wirft am 5. VIII. 09 7 Junge (Vater B I), kümmert sich nicht um sie, läßt sie liegen, so daß sie bald zugrunde gehen. Weiterhin noch mehrmals trächtig (von B I), aber Junge nicht gefunden (frißt sie auf?). Wird Jan. 1910 mit B I aus der Versuchsreihe ausgeschieden.

B 1—7. Junge von B I und B II, gehen bald zugrunde (s. B II).

A V ♀. Bei Beginn der Versuche etwa 3 Monate alt. 2 Würfe (von A VI): 1) am 5. VI. 09 [No. 4 a und 2], 2) am 24. VIII. 09 [No. 1, 3, 7, 4]. Außerdem noch mehrmals trächtig, aber Junge spurlos verschwunden (aufgefressen?), wie B II (s. o.). — Von VI. 1910 ab Schwäche der hinteren Extremitäten, beobachtet, durchgebogenes Kreuz, schleift mit dem Bauch auf der Erde. Allmähliche Verschlimmerung, liegt im Käfig, kann sich nicht aufrichten. Im I. 1911 beginnende eitrige Konjunktivitis. Im III. 1911 Ausfluß aus beiden Ohren (Cerumen + Eiter). Lähmung besteht fort, kann sich nur vorübergehend etwas erheben, frißt im Liegen. Oefter auffällige Schüttelbewegungen des Kopfes. 8. IV. 11 Exitus. Sektion (von anderer Seite gemacht): innere Organe o. B., Rückenmark etwa im mittleren Teil an umschriebener Stelle verdünnt und rotbraun gefärbt (nichts Genaueres angeben). Von Veränderungen an der Wirbelsäule wird nichts erwähnt.

A VI ♂. Bei Beginn des Versuches 2½ Monate alt. Nach 1½ Jahren (Herbst 1910) ausgeschieden. Ist Vater des Wurfes vom 5. VI. 09 (4 a, 2) und vom 24. VIII. 09 (1, 3, 4, 7).

A VIII ♀. Ist 16 Monate nach Beginn der Versuche im Alter von 9 Monaten in die Versuchsreihe als neues Stammtier eingeführt worden, als die Fortpflanzung der anderen Tiere zu stocken drohte. Von etwas kleinerer Rasse als A V und VI. Alkohol vom 9. VI. 1910 ab; hatte bereits vorher rasch hintereinander im Stall 3 Würfe zu 4, 7 und 7 Jungen, die kräftig waren und sämtlich am Leben blieben. Das Tier ist dann an verschiedenen Stellen als Muttertier eingeführt worden, zunächst mit 1 ♂ aus der II. Generation, dann mit 14 ♂ (ihrem eigenen Jungen, der väterlicherseits zur III. Generation gehört), zuletzt mit 20 ♂ (ihrem eigenen Sohn und zugleich „Enkel“, väterlicherseits IV. Generation).

No. A VIII wird vom Tage des Beginns der Alkoholverfütterung (9. VI. 1910) an mit No. 1 zusammengebracht. I. Wurf am 28. VII. 10: 6 Junge (9—14), von denen 5 in den ersten 2 Wochen an starken Durchfällen eingehen, eines (14 ♂) am Leben bleibt. II. Wurf (gleichfalls von 1) am 22. IX. 10: 4 Junge (15—18), die recht ungleich sind und von denen 2 angeborenen Katarakt haben. Ende XII. 1910 wieder von 1 gedeckt, wurde trächtig, machte ihr Nest im II. 1911 zurecht, aber kein Wurf (nachts aufgefressen?). Im II. 1911 von 14 gedeckt, im März „hochträchtig“, aber wieder kein Wurf. 13. V. abermals zu Bock 14, baut am 12. VI. Nest, trächtig, aber zum dritten Mal kein Wurf. Deshalb am 12. VI. Alkohol ausgesetzt und von 14 gedeckt; daraufhin III. Wurf am 17. VII. 11 (No. 19—21), 3 recht kräftige Tiere. Nach dem Wurf weiter Alkohol und im XI. 1911 gedeckt von No. 20: baut am 10. XII. Nest, ist trächtig, aber kein Wurf, läßt nach ein paar Tagen den Bock 20 wieder zu (Beweis für das Nichtträchtigsein); daraufhin Alkohol ausgesetzt; baut am 28. XII. abermals Nest, aber kein Wurf. Läßt Anfang I. 1912 No. 20 zu (weiter kein Alkohol): V. Wurf 27. I. 12, 5 kräftige Tiere (40—44; NB. *Inzucht*: Vater des Wurfs ist Enkel und zugleich Sohn der Mutter). Ende III. wird A VIII aus der Versuchsreihe ausgeschieden; bekommt dann noch einen VI. Wurf (von 20) am 22. V. 12: 2 Junge (71—72), die bald starben.

1 ♂, gew. 24. VIII. 09. Gesundes Tier, kräftig; ist Vater des Wurfs 9—14 und 15—18. Erkrankt mit 16 Monaten akut an Darmkatarrh, † 6. I. 11. Sektion: schlaffes Herz, geschwollene Dickdarmschleimhaut.

2 ♂, gew. 5. VI. 09. Gesund, kräftig. Ende XII. 1912 eitrige Rhinitis, zuletzt Durchfälle, † 11. I. 1911. Sektion: große käsige Tuberkel in rechter Lungenspitze, im Unterlappen pneumonische Infiltration. Im Mesenterium einige große Lymphdrüsen. Dickdarmschleimhaut geschwollen. Schleimig-eitrige Massen im vorderen Teil der Nase.

3 ♀, gew. 24. VIII. 09. Dauernd gesund. Mit 4 ♂ zusammengebracht, aber keine Jungen. Stirbt akut unter Durchfällen am 9. I. 1911. Sektion: eigenartig schleimig-körnige Massen im Dickdarm, sonst o. B.

4 ♂, gew. 24. VIII. 09. Bricht am 14. III. 10 einen Unterschenkel, der mit Pseudarthrose heilt; am 18. IV. 10 Gipsverband, † am gleichen Tage plötzlich. Sektion o. B.

4 a ♂, gew. 5. VI. 09. Erkrankt im VIII. 09 mit eitriger Konjunktivitis. † 31. X. 09. Keine Sektion.

7, gew. 24. VIII. 09. Im Anfang II. 10 Schwäche, Durchfälle, eitrige Rhinitis und Konjunktivitis. † 14. II. 10. Kein Sektionsbefund.

9—13, gew. 28. VII. 10. Sterben sämtlich in der Zeit vom 8.—22. IX. 10 unter Durchfällen.

14 ♂, gew. 28. VII. 10; Mutter A VIII hat erst seit 6—7 Wochen Alkohol; Vater 1, bereits aus II. Generation, hat seit mehr als einem Jahr Alkohol. — Erhält Alk. seit Ende VIII. 1910. Im September während der Krankheit der Geschwister (9—13) Alk. ausgesetzt; vom 16. X. ab wieder Alkohol. Anfang XI. 1910 fiel Schwäche der unteren Extremitäten auf, glitt hinten leicht aus. I. 1911 Parese der U. E. deutlicher geworden. Allgemeinbefinden recht gut. Erholt sich. Von II. 1911 ab vielfach als Decktier benutzt (bei A VIII, 16 ♀, 17 ♀); hat noch wenige Tage vor dem Tode A VIII gedeckt. Anfang XI. 1911 einige Tage auffallend schwer „betrunken“, Erbrechen, Schwäche, beschleunigte Atmung; † 4. IX. 1911. — Sektion: hypostat. Pneumonie. Alte gut geheilte Wirbelfraktur im oberen Dorsalmark, starke seitliche Verbiegung der Wirbelsäule. Mikroskopisch: Keine groben Veränderungen an Rückenmark und Gehirn.

15.—18. Wurf vom 22. IX. 10. Mutter A VIII seit 15 Wochen, Vater 1 seit ca. 14 Monaten Alkohol. Tiere sehr ungleich: am 18. X. 10 wiegt No. 15 = 433 g, 16 = 379 g, 17 = 337 und 18 nur 229 g. Ende X. 1910 betragen die Gewichte: 630, 575, 668 und 308 g; die beiden dürrigsten (17 u. 18) haben angeborene Katarakt, bei 16 wird Katarakt im VII. Monat konstatiert. Sie erhalten Alkohol von Anfang XI. ab. Vom 14. I. bis 14. II. 1911 kein Alkohol wegen allgemeiner Schwäche.

15 ♂ (s. o. 15—18) das kräftigste Tier des Wurfes. Am 16. II. wird eine Lähmung der hinteren Extremitäten beobachtet, die tags zuvor noch nicht da war (von Trauma nichts bekannt geworden); schleppt Becken und unt. Extremitäten nach. Alkohol ausgesetzt. Am 17. und 18. II. schleimige Durchfälle. Dann trotz der Lähmung gutes Allgemeinbefinden, frisst gut. Am 21. II.: komplette schlaffe Lähmung der hint. Extr. mit starker Atrophie. Vordere Extr. und Rumpfstrecker kräftig; munter, lebhaftes Ohrenspiel, keine Störung des Allgemeinbefindens. 1. III. Entwicklung starrer Kontrakturen des Beckens u. der hint. Extr.; Becken links seitwärts gedreht, großer Decubitus, Urin dick-gelb, übelriechend, Kot weich, Inkontinenz. Fell vorn straff, glatt; Wohlbefinden, stützt sich kräftig auf vord. Extrem. Frisst gut. 24. III. 11 durch Erhängen getötet. — Sektion: Totale Durchquetschung des Rückenmarks im Dorsalmark, 4—5 cm über Darmbeinkamm, darunter spitzer Gibbus der Wirbelkörper. Innere Organe o. B. — Mikroskopisch: Auf- und absteigende Degenerationen im Rückenmark. In der Umgebung der durchquetschten Stümpfe Erweichung des Gewebes, massenhafte Körnchenzellen, Gliawucherung. Großhirn o. Bes.

16 ♀ (s. o. 15—18). Das zweitkräftige Tier des Wurfes. Alkohol ausgesetzt Mitte I. bis Mitte II. 1911; desgl. Ende II. bis Ende III. 1911, weil es matt war, wenig fraß, die hint. Extrem. schlechter bewegte und mit den Beinen, namentlich mit dem linken, leicht ausglitt. Erholte sich etwas. 1. IV. 11 wieder Alkohol. Im Lauf des IV. entstehen in der Haut des Nackens und Hinterkopfes große kahle Stellen; allgemeine Schwäche; Alkohol ausgesetzt, wird viel ins Freie gebracht. Am 18. VII. wieder Alkohol. IX. 1911 gedeckt von 14 ♂. Alkohol ausgesetzt. 10. X. 11 erster Wurf, 7 Junge (22—28), sehr dürrtig und recht verschieden (s. u.). Das Tier nährt die Jungen schlecht, vernachlässigt sie, A VIII muß als Amme aushelfen. Vom 20. X. ab wieder Alkohol. 9. XII. 11 gedeckt von 20 ♂, Alk. ausgesetzt. 19. I. 12 zweiter Wurf, 10 Junge (32—39), dürrtig (s. u.). Von II. 12 an Alkohol. Am 21. III. 12 nochmals von 20 ♂ gedeckt. Wenige Tage danach wieder kahle Stellen der Haut und erbsengroße Borken. Vom 27. III. kein Alkohol. Das Ekzem heilt rasch, das Haar wächst nach. Kein Wurf. Im IV. 12 wird linksseitiger Katarakt (corticalis posterior Prof. Lenz) konstatiert. Im Mai nochmals gedeckt von 20. Erholt sich gut. Dritter Wurf am 8. VI. 1912, 8 Junge (45—52), alle kräftig. Viertes Wurf am 12. VIII. 1912, 6 Junge (61—66), pflegt sie nicht, so daß sie alle innerhalb von 2 Tagen sterben. † Ende XII. 1912, 2¼ Jahre alt. Mikroskop. Untersuchung von Gehirn und Rückenmark o. B.; keine sekundären Degenerationen.

17 ♀ (s. o. 15—18); anfangs dürrtiger als 15 und 16, überholt sie dann aber an Gewicht. Katarakt auf dem linken Auge angeboren. Erhält Alkohol von XI. 1910 bis Mitte I. 1911, Mitte bis Ende II., IV.—VI. 1911, VIII. bis Mitte IX. 1911. Von II.—IV. 1911 schwächlich, elend, erholt sich aber gut. Im IV. 1911 mit männlichem Tier zusammen, sehr häufig, der Bock zerreißt ihr die Genitalgegend, große Lappenwunde; Mitte VI. geheilt; anscheinend trächtig, aber kein Wurf; im IX. nochmals belegt (von ♂ 14); 29. IX.: will werfen, Geburtshindernis (die alte Wunde, s. o.); die Jungen durch Bauchschnitt geholt (No. 80—88). † 1. X. 1911.

18 (s. o. 15—18). Das dürrtigste Tier des Wurfes, nur etwa halb so schwer wie das stärkste. Katarakt auf beiden Augen, anscheinend ganz blind. Steht und läuft ungeschickt; dabei anfangs recht munter. 20. XII. 1910 morgens schwach, dann plötzliches Aufschnellen und Zucken mit Gliedern und Kopf, benommen, einige Minuten später † (Bericht des Tierwärters). — Sektion: Gehirn und Rückenmark o. B. Guter Ernährungszustand, Magen gefüllt, keine Enteritis, Herz, Lungen, Leber o. B. — Mikroskopisch: Gehirn und Rückenmark frei von groben Veränderungen.

19—21, gew. 17. VII. 1911. Vater ist No. 14 aus III. Generation; Mutter ist A VIII, die damals seit 1 Jahr Alkohol erhielt, jedoch nicht, solange sie trächtig war (s. bei A VIII). Große, kräftige, bereits ungewöhnlich gut behaarte Tiere. Erhalten Alk. vom 1. VIII. ab. Ausgesetzt 1. X.—9. XI. 1911.



19 ♂ (s. o. 19—21). Am 30. VIII. 1911 Paraplegie der hint. Extrem., Blasenlähmung; keine groben Allgemeinerscheinungen, frisst weiter gut. † am folgenden Tage, dem 31. VIII. 11. — Sektion: Fraktur der Brustwirbelsäule ca. 1½ Querfinger unterhalb des Schulterblattes, Rückenmark reitet auf der Knickungsstelle der Wirbelkörper. Keine Caries etc. Blase sehr stark gefüllt, Urin klar. Innere Organe o. B.

20 ♂ (s. o. 19—21). Kräftiger als 21. Von XI. 1911 zum Decken von A VIII und von ♀ 16. Bleibt gesund, wird großes, starkes Tier. Am 25. V. 12 in der Trunkenheit Laufen im Kreise nach links, vorübergehend auch nach rechts, abends frei; bleibt frei von Störungen. — Gegenüber seinem Schwester-tier ♂ 21 auffallendes Verhalten: war anfangs mit ihr zusammen in dem gleichen Käfig, macht früh Belegversuche, auf die sie nicht reagiert; sie läßt ihn am 15. IV. 12 zu (ohne Erfolg); am 4. VI. wieder beide zusammen-gesperrt, er kümmert sich nicht um sie, obwohl sie sehr läufig ist, ihn er-muntert und ihn beißt; daraufhin Alkohol bei beiden ausgesetzt und am folgenden Tag der Versuch wiederholt: der gleiche Vorgang, er deckt 21 nicht, sitzt neben ihr, putzt sich; 20 wird unmittelbar darauf zu einem an-deren Weibchen (27) gelassen, er versucht sofort sehr lebhaft, sie zu decken; nochmals zu 21: bleibt untätig, während er sich gleich darauf auf 27 stürzt. Ähnlich am 5. u. 6. VIII. 12: kümmert sich nicht um 21, nachdem er un-mittelbar zuvor Deckversuche an anderen Tieren gemacht hatte und gleich danach mit 27 ♀ zu rammeln versucht (verhindert), schließlich macht er sich, wenig lebhaft, einmal an 21 ♀ heran. — Ist Vater von 32—39, 40—44 und 58—60. Am 5. VIII. 12 aus der Versuchsreihe ausgeschieden, kein Alkohol weiter.

21 ♀ (cfr. 19—21). Kräftiges Tier, etwas schwächer als ♂ 20. Läßt im IV. 1912 No. 20 zu, baut 1. VI. Nest, aber kein Wurf. 5. VI. 12 von 23 ♂ gedeckt, danach weiter Alkohol, Wurf am 4. VII. 12, 5 Junge (53—57), hatte kein Nest gebaut, die 5 Jungen auffallend verschieden (s. u.). Läßt Anfang VIII. den Bock (25) nicht zu. Anfang IX. elend, frisst nicht, 2 Tage lang Blutungen aus Genitalien. † 10. IX. 12. — Die Sektion ergibt mikro-skopisch nichts grob Pathologisches.

22—28, gew. 10. X. 1911. Mutter ist No. 16, Vater No. 14, beide aus der III. Generation. Schlechter Wurf, alle dürrtig, sehr viel dürrtiger als die 2 Tage jüngeren 29—31, die denselben Vater haben und zur Mutter A VIII (allerdings dort Wurf von 3, hier von 7 Jungen). Ihr Gewicht differiert am 16. Tage von 85 bis 147 g; am kümmerlichsten No. 27, 25 und auch 28; am gleichen Tage wiegen die um zwei Tage jüngeren No. 29—31 jedes 235 g. Die Augen öffnen sich erst am 12. (sonst etwa am 9.) Tag. Im übrigen alle munter. Erhalten am 26. X. als Amme A VIII, weil Mutter 16 Durchfälle bekommt und nicht mehr säugen will. Alkohol vom 1. XII. 11 ab. Entwickeln sich dann leidlich gut, bleiben aber recht ungleich an Größe. 24—28 bekamen im XII. kränkliches Aussehen, krauses Fell, Haarausfall auf dem Rücken (24 und 25); 2 Wochen lang Alkohol ausgesetzt. Dann alle (außer 28) weiter Alkohol.

22—24, sämtlich ♂ (s. o. 22—28), die 3 relativ kräftigsten des Wurfes. Am 21. III. 1912 aus der Versuchsreihe ausgeschieden. No. 23 wird nach-träglich noch als Decktier herangezogen für 21 ♀, Wurf vom 4. VII. 1912 (53—57, s. d.).

25 ♂ (s. o. 22—28), der zweitdürrtigste des Wurfes. Im XII. 1911 große Haarausfälle, 2 Wochen lang kein Alkohol. Dann wieder kein Alkohol von 10. XI. 1912 bis III. 1913 (zur Zeit noch am Leben).

26 ♂ (s. o. 22—28), eines der kräftigeren Tiere des Wurfes. Ausgeschie-den aus der Versuchsreihe am 5. VIII. 12.

27 ♂ (s. o. 22—28). Das dürrtigste des ganzen Wurfes, am 16. Lebens-tage 85 g gegenüber 147 g des stärksten und gegenüber 235 g der um 2 Tage jüngeren Tiere des Wurfes 29—31. Alkohol vom 1. XII. 11 ab. 6. VI. 12 gedeckt von ♂ 20, erster Wurf am 27. VII. 12 (Alkohol nicht ausgesetzt), 3 Junge (58—60), sehr kräftig. Am 20. IX. 12 gedeckt von ♂ 32. Zweiter Wurf am 28. X. 12 (7 Junge 73—79), baute kein Nest, vernachlässigte die

Jungen, ließ sie zerstreut liegen, so daß sie rasch starben. Vom 10. XI. 1912 bis III. 1913 kein Alkohol (noch am Leben).

28 (s. o. 22—28), das drittdürftige des Wurfes. Im I. 12 starke Durchfälle, Alkohol ausgesetzt. † 15. II. 12.

29—31, gew. 12. X. 1911 (2 ♂, 1 ♀) = zweiter Wurf von ♂ 14 und ♀ VIII (cfr. 19—21), gleichfalls kräftige Tiere (wie 19—21) und sehr viel kräftiger als die um zwei Tage älteren No. 22—28 von demselben Vater, aber von Mutter 16 ♀. Sie erhalten Alkohol vom 1. XII. 1911 ab, werden dadurch nicht grob geschädigt und werden am 21. III. 1912 aus der Versuchsreihe ausgeschieden.

32—39 b, gew. 19. I. 1912 von 16 ♀ aus der III., und von 20 ♂ aus der IV. Generation. Zwei von den 10 Jungen (39 a und b) sterben am zweiten Tage, die übrigen entwickeln sich anfangs gleichmäßig, leidlich gut und zum mindesten besser wie der Wurf derselben Mutter vom 10. X. 1911 (Vater No. 14 ♂). Augenöffnung 9.—12. Tag. Aber nach einigen Wochen deutliches Zurückbleiben in der Entwicklung, und zwar verschieden stark. Alkohol vom 23. II.—6. III. und dann wieder vom 23. III. 1912 an. No. 37, 38 und 39 bleiben am kümmerlichsten; 32, 33 und 36 sind die kräftigsten. Alle mehr oder weniger schlecht gepflegt, krauses Fell, aber dabei runter, fressen gut, keine Durchfälle. Am 10. III. variieren die Gewichte von 255—505 gr (am gleichen Tage wiegen die 5 um 8 Tage jüngeren Tiere des Wurfes vom 27. I. 12, No. 40—44, jedes ca. 500 g). Ende III, wechseln bei den 6 überlebenden die Gewichte von 315—630 g, Anfang V. (5 Tiere) von 530—1365 g. Ungewöhnlich große Morbidität, kaum eines bleibt frei von Erkrankungen:

32 (s. o. 32—39), eines der kräftigeren Tiere. Alkohol vorübergehend seit Ende II. 1912, ständig seit 23. III. 1912. Anfang April etwa 14 Tage lang eitriges Blepharitis und Konjunktivitis (cyst. Degeneration der Konjunktiven); wiegt im III. 525, im V. 800 g. Ab 10. XI. 1912 Alkohol ausgesetzt bis Anfang III. 1913. Deckt Ende IX. 1912 No. 27 ♀, am 28. X. 1912 Wurf (73—79). Noch am Leben.

33 ♂ (s. o. 32—39). Das kräftigste Tier des Wurfes, im III. 1912 630 g, im V. 1365 g; Mitte V. 1912 Fraktur der Mittelfußknochen des linken Hinterbeines, heilt gut mit grober Dislokation. Am 5. VIII. 12 ausgeschieden aus der Versuchsreihe.

34 ♀ (s. o. 32—39). Im III. 480, im Anfang V. erst 530 g. Anfang April eitriges Konjunktivitis links, dann auch rechts („cystische Degeneration der Konjunktiva“ Prof. Lenz); vom 6. IV.—6. V. kein Alkohol; Gewichtsrückgang auf 500 g; V. 1912 große Haarausfälle am Rücken. Mitte V. 561 g, munter, aber noch kahl am Kreuz und im Nacken. Ende IX. 1912 gedeckt von 32 ♂, trächtig, aber kein Wurf (aufgefressen?). † Am 25. XI. 1912. Sektion: Hydrops in Bauchhöhle und Brusthöhle, sonst o. B.

35 ♂ (s. o. 32—39). Wiegt im V. 1020 g. Anfang V. vorübergehend Schwäche der hint. Extrem., allgemeine Schwäche, frißt nicht, nach einigen Tagen wieder munter und frei beweglich. 2. VII. 12 Lähmung der hint. Extrem., zugleich Durchfälle, frißt schlecht. Alkohol kurze Zeit ausgesetzt. Erholt sich. Lähmung bessert sich. Mitte VII. schwere eitriges Rhinitis und eitriges Zerfall der Haut der Nase und des Oberkiefers (ohne schwere Allgemeinerscheinungen). Am 5. VIII. 12 aus der Versuchsreihe ausgeschieden.

36 ♂ (s. o. 32—39). Anfangs eines der kräftigsten Tiere, später zurückgeblieben, wiegt im Mai 765 g (das stärkste = 1365 g). Anfang VII. 1912 Schwäche und Steifigkeit der hinteren Extremitäten. 8. VIII. gedeckt von ♂ 25. 13. IX. 1912 Wurf. 4 Junge (67—70), sehr schwächlich; sie zerstört gleich am ersten Tage das Nest, wirft die Jungen herum, so daß alle 4 am ersten Tage sterben. In den Tagen nach dem Wurf Durchfälle, zunehmende Schwäche des Kreuzes, fällt um beim Laufen. Vom 20. IX. kein Alkohol. Anfang XI. 1912 Besserung. † 17. XI. 12. Rückenmark makroskopisch und mikroskopisch ohne Bes.

37 und 39 (s. o. 32—39). Von Anfang an sehr zurückgeblieben. Alkohol nur vom 23. II.—6. III. † beide am 17. III. 12.

38 (s. o. 32—39). Das kümmerlichste des Wurfes nach dem Tode von 37 und 39; im III. 315 g (das stärkste = 630). Anfang IV. eitrige Konjunktivitis erst auf dem einen, dann auch auf dem andern Auge. 4. IV. 12 † plötzlich während des Fressens, vorher noch munter. Sektion: Lungenemphysem., Perihepatitis.

39 a und 39 b (s. o. 32—39) † beide am zweiten Tage.

40—44, gew. 27. I. 1912; Vater ist 20 ♂ (aus IV. Generation), ein verhältnismäßig kräftiges Tier, Mutter ist No. A VIII. (I. Generation), die seit 1½ Jahren Alkohol erhält; 20 ist Sohn und Enkel von A VIII. (Inzucht!). — 5 kräftige Tiere, entwickeln sich gleichmäßig und gut, zierlich, glattes Fell; weit besser als die 8 Tage älteren 32—39 (s. o.), die von demselben Vater, aber von ♀ 16 stammen. Alkohol von Ende Februar ab. 21. III. 12 aus der Versuchsreihe ausgeschieden.

45—52, gew. 8. VI. 12. Zweiter Wurf von ♀ 16 (III. Gen.) und 20 ♂ (IV. Gen.); der erste Wurf von denselben Tieren ist 32—39, der dritte 61—66 (12. VIII. 12). Alle 8 Tiere gut entwickelt, kräftiger als der erste Wurf (32—39). Nicht verwertet für die Versuchsreihe.

53—57, gew. 4. VII. 12. Einziger Wurf von ♀ 21 (aus IV. Gen.) und ♂ 23 (gleichfalls aus IV. Generation), beides leidlich kräftige und gesunde Tiere (s. o.). Die 5 Jungen verschieden groß, wiegen am 7. Tag 65—105 g, 3 Wochen später hat sich ihr Gewicht ausgeglichen (300—315 g) 53 leidet während des IX. 1912 an eitriger Blepharitis und Konjunktivitis, 54 schleppte im X. einige Zeit das rechte Hinterbein, 55 war Anfang X. einige Tage lang „kreuzschwach“. — Alle 5 gingen Mitte bis Ende November 1912 ein im Anschluß an einen Ortswechsel und eine damit im Zusammenhang stehende Vernachlässigung in Pflege und Wartung.

58—60, gew. 27. VII. 12. Vater der kräftige und gesunde ♂ 20, Mutter das sehr dürrtige und elende ♀ 27 (beide IV. Generation). 3 anfangs kräftige Junge; 4 Tage alt = 95—120 g, 8 Tage alt = 160—200 g. Nach ca. 3 Wochen Alkohol. Alle 3 werden nur einige Monate alt.

58 (s. o. 58—60), Ende IX. 1912 Schwäche der hint. Extrem., frißt gut. † 24. X. 12. — Sektion: „meningeale Blutungen“ im Rückenmark; sonst o. B. Mikroskopisch: An umschriebenen Stellen im unteren Teil des Rückenmarkes akute meningo-myelitische Herde: Infiltration der Pia mit Plasmazellen und Lymphozyten, Erweichung des Gewebes, massenhafte Gliakörnchenzellen, Gefäßwucherung; kleine Blutungen in die Pia. Großhirn frei von Veränderungen.

59 (s. o. 58—60) † 1. XI. 12, vorher zwei Tage lang Durchfälle.

60 (s. o. 58—60); Mitte IX. 1912 starke eitrige Blepharitis und Konjunktivitis rechts. Magert ab. † 18. IX. 12; Sektion: Rechte Orbita mit Blutcoagulis gefüllt, Bulbus kleiner als der linke, Leukom der Cornea, Pupille nicht erkennbar. An der rechten Hirnhemisphäre bohnen große blasige Vorwölbung der Pia, an der Hirnrinde darunter histologische Veränderungen nicht erkennbar.

61—66, gew. 12. VIII. 12. Der dritte Wurf von 16 ♀ (III. Gen.) mit 20 ♂ (IV. Generation). 3 † gleich, die 3 anderen 2 Tage später (Mutter kümmert sich wenig um sie).

67—70, gew. am 13. IX. 12. Mutter ist ♀ 36 (V. Generation), Vater ♂ 25 (IV. Gen.). Alle 4 Jungen schwächlich. Mutter warf sie herum, starben bereits am 1. Tage.

71—72, gew. 25. V. 12, zweiter Wurf von 20 ♂ mit ♀ A VIII (der erste Wurf ist 40—44). Beide † in den ersten Tagen.

73—79, gew. 28. X. 12. Mutter ist das sehr dürrtige Tier 27 ♀ (aus IV. Generation), Vater 32 ♂ (aus V. Gen.). Mutter hatte kein Nest gebaut, ließ sie herumliegen; alle 7 noch am ersten Tage †.

80—87, 28. IX. 11. Vater ist ♂ 14, Mutter 17 ♀. Die Jungen werden durch Bauchschnitt entfernt, weil bei Mutter Geburtshindernis (s. d.). Künstliche Ernährung gelingt nicht, † innerhalb der ersten 5 Tage.

Die Protokolle lehren, daß es schwierig war, von den mit Alkohol gefütterten Tieren überhaupt genug lebens- und fort-

pflanzungsfähige Nachkommen zu erzielen. Zu der geringen Zahl der Würfe kommt die große Morbidität und Mortalität. Sorgsame Pflege, rechtzeitiges Aussetzen des Alkohols und gelegentliches Einführen eines kräftigeren Tieres aus früheren Generationen war notwendig. Einem Umzug bei Ortswechsel ist vor kurzem der größte Teil der jüngeren Tiere erlegen, und wiederholt drohte namentlich anfangs die Versuchsreihe zu enden. Es ist das ein Gesamtbild das sich erheblich unterscheidet von der sonstigen Fruchtbarkeit und raschen Vermehrung der Kaninchen.

Ueberraschend häufig war das schon eingangs erwähnte spurlose *Verschwinden des Wurfs* bei hochträchtigen Tieren (ca. 14 mal gegenüber 18 Würfen); von 8 weiblichen Tieren, die überhaupt warfen, kam es bei 6 vor. Wahrscheinlich haben die Mütter jedesmal die Jungen unmittelbar nach dem Wurf aufgefressen. Das kommt auch sonst bei Kaninchen und ebenso bei anderen Tieren vor (Schweinen); manche sonst gesunde Tiere haben anscheinend, wie der Tierzüchter weiß, besondere Neigung dazu, aber es ist im allgemeinen ein seltenes Vorkommnis, das man in Kaninchenställen nur hin und wieder, jedenfalls nie mit so ungewöhnlicher Häufigkeit wie hier bei den Alkoholversuchstieren antrifft. Es kam nicht nur zur Beobachtung bei Tieren der späteren Generationen (16, 17, 21, 34), sondern auch bei allen 3 frisch eingesetzten Weibchen (B II, A V, A VIII). Besonders interessant in dieser Hinsicht ist das Verhalten bei A VIII. Das Tier hatte bereits, bevor es für die Versuche benutzt wurde, im Stalle dreimal geworfen (zusammen 18 Junge), es hatte während der ersten 3½ Monate der Alkoholverfütterung zwei weitere Würfe, dann „verwarf“ es dreimal hintereinander; als dann während des Trächtigseins der Alkohol ausgesetzt wurde, folgte wieder ein Wurf, danach einmal „Verwerfen“ trotz Fortlassens des Alkohols und wiederum ein Wurf; später, nach Ausscheiden aus der Versuchsreihe, warf das Tier noch ein neuntes Mal. Diese Erfahrungen führten dazu, daß bei den meisten Weibchen zum mindesten kurz vor dem Werfen die Alkoholverfütterung unterbrochen wurde.

Als eine damit nah verwandte Erscheinung dürfte das *Vernachlässigen* und Nichtsäugen der frisch geworfenen Jungen aufzufassen sein, das 6 mal bei 5 verschiedenen Tieren notiert wurde (s. B II, 16, 21, 27, 36).

Die weitgehende und bei den späteren Generationen immer wiederholte *Inzucht* wird als schädigender Faktor kaum in Betracht kommen. Dafür sprechen die in Tierställen allenthalben sonst gemachten Erfahrungen. Zwei Würfe von A VIII (19—21 und 29—31) mit ihrem eigenen Sohn ♂ 14 gehören zu den kräftigsten und gesündesten, desgleichen die 5 Jungen (40—44) derselben Mutter mit ♂ 21, der ihr eigener Sohn sowohl wie Enkel war.

Kaninchen pflegen sich in Ställen ohne Rücksicht auf ihre verwandtschaftlichen Beziehungen zu paaren. Um so auffälliger ist das merkwürdig ablehnende Verhalten von ♂ 20 gegenüber seiner Schwester ♀ 21 (s. bei No. 20).

Ein Teil der Jungen war von vornherein in hohem Grade *schwächlich* und dürrftig. Die einzelnen Würfe verhielten sich darin verschieden, und auch innerhalb desselben Wurfes waren dann in der Regel die einzelnen Tiere verschieden kräftig. Von den am Leben gebliebenen Würfen der III.—V. Generation waren die elendesten 15—18, 22—28 und 32—39; einzelne Tiere dieser Würfe blieben hinter den anderen um die Hälfte an Körpergewicht zurück. Alle Tiere der III.—VI. Generation stammen von dem relativ kräftigen und gesunden ♂ 1 und der erst nachträglich eingesetzten ♀ A VIII. Alle späteren besonders schlechten Würfe haben zur Stammutter ♀ 16, die selber zu den elendesten und am meisten kranken Tieren gehörte; mit ihr hatte auch ♂ 20 eine sehr schlechte Nachkommenschaft (32—39), während er mit ♀ A VIII und mit ♀ 27 relativ kräftige Junge hatte. Das Einführen von A VIII in die III. und IV. Generation (4 Würfe) ergab jedesmal verhältnismäßige gute Würfe.

Von einem Wurf (15—18) hatten drei Tiere *Kataraktbildungen*; bei zweien von ihnen wurde sie bereits in den ersten Lebenstagen, bei dem dritten erst später festgestellt.

*Darmkatarrhe* und Durchfälle waren etwas sehr Häufiges, und zwar nicht nur bei den jungen, sondern auch bei den älteren Tieren. Nicht wenige sind unter den Erscheinungen eines schweren Darmkatarrhes eingegangen.

Sonst waren grobe *Erkrankungen der inneren Organe* nicht häufig: nur einmal fanden sich bei der Sektion verkäste Knoten in Lunge und Darm (2), einmal nicht aufgeklärte Blutungen aus den Genitalien (21) und ein anderes Mal Hydrops der Brust- und Bauchhöhle (34).

Als direkte Folge der Reizwirkung des alkoholhaltigen Futters dürften aufzufassen sein die sehr zahlreichen eitrigen Rhinitiden (2, 7, 35), *Blepharitiden* und *Konjunktivitiden* (A V, 4 a, 7, 32, 34, 38, 53, 60). Die Tiere fielen in angetrunkenem und betrunkenem Zustand oft in die Futternäpfe, hielten sich überhaupt nicht sauber wie gesunde Kaninchen, benäßten und beschmutzten sich. Die eitrigen Augenbindehaut- und Nasenkatarrhe gingen gewöhnlich bald wieder zurück, wenn der Alkohol ausgesetzt wurde; immerhin kam es einmal (35) zu einem weitgehenden eitrigen Zerfall der Haut der Nase und des Oberkiefers und ein anderes Mal (60) zu einem Uebergreifen des Prozesses von den Lidern auf den Bulbus und das Innere der Augenhöhle.

Ob die eine Erkrankung an eitriger *Otitis* (A V) mit den Rhinitiden und Konjunktivitiden in Parallele zu setzen ist, mag dahingestellt bleiben.

Große *Haarausfälle* an Nacken, Kreuz und Rücken mit Ekzemen und Borkenbildung entwickelten sich bei 4 Tieren (16, 24, 25, 34) als Begleiterscheinung grober allgemeiner Hinfälligkeit und Schwäche.

Unverhältnismäßig groß war die Zahl der groben *Verletzungen*: 7 mal Wirbelfrakturen mit Läsion des Rückenmarks (A V, 14,

15, 19, 35, 36, 58) und zwei Beinbrüche (4, 33). Zweifellos kommt ursächlich dafür die tägliche Trunkenheit der Tiere in Betracht, aber speziell an den Wirbelbrüchen ist sicherlich mit schuld die Form der benutzten Tierkäfige: Zur Reinigung mußte ein am Boden befindlicher Kasten herausgezogen werden, und dabei kam es leicht, vor allem wenn die Tiere betrunken waren, nicht ausweichen, und wenn der Wärter ungeschickt vorging, zum Einklemmen. Die Mehrzahl waren junge Tiere im zweiten bis vierten oder fünften Monat. Bei kompletten Durchtrennungen des Rückenmarks entwickelten sich Kontrakturen, Decubitus, Cystitis etc., und es kam bald zum Exitus (15, 19); inkomplette Durchtrennungen führten zu Paresen verschiedenen Grades an der Rumpfmuskulatur und an den Extremitäten. No. 14 ♂ ist trotz seiner Fraktur eines der besten Decktiere gewesen. Auch bei No. 35 (nicht seziiert) wird aller Wahrscheinlichkeit nach die vorübergehende Schwäche der unteren Extremitäten mit einem Trauma der Wirbelsäule zusammenhängen. Demnach sind die bei den Versuchstieren in einem verhältnismäßig großen Prozentsatz beobachteten Paresen und Lähmungen der unteren Körperhälfte mit Ausnahme von 58, bei welchem sich ein lokaler akuter Krankheitsprozeß anscheinend entzündlicher Natur im unteren Teil des Rückenmarks fand, ausnahmslos auf Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks, nicht auf spezifisch toxische Erkrankungen zurückzuführen (Neuritiden u. ähnl.), an die bei den ersten Beobachtungen gedacht worden war<sup>1)</sup>.

Eine ungewöhnliche Verletzung war die *Zerreißung der Genitalien* bei ♀ 17 durch den Bock beim Belegen. Die daraus resultierende Narbe wurde später zum mechanischen Geburtshindernis, so daß die Jungen durch Bauchschnitt geholt werden mußten (s. Protokoll No. 17).

Von *krampfartigen Erscheinungen* erwähnen die Aufzeichnungen nur einmal etwas bei No. 18; das Tier, das dürftigste seines Wurfs, starb ziemlich unvermittelt nach 3 Monaten unter plötzlichem Aufschnellen und Zucken mit Gliedern und Kopf. Sonst ist nur noch bei ♂ 20 im Alter von 10 Monaten einmal beobachtet worden, daß er in der Trunkenheit einige Stunden lang im Kreise herum lief; er hat später ähnliches nie wieder gezeigt. Dagegen sind augenscheinlich bei Hunden, die Alkohol bekommen, epileptische und epileptiforme Erscheinungen sehr viel häufiger. Ueberhaupt macht es, wenn man die eingangs erwähnten Literaturangaben in Betracht zieht, den Eindruck, als schädige lang fortgesetzter Alkoholkonsum bei Kaninchen das Zentralnervensystem nicht besonders stark, als seien Kaninchen weniger empfindlich gegen Alkohol wie beispielsweise Hunde.

<sup>1)</sup> Schwäche des „Kreuzes“ und der hinteren Extremitäten ist bei Tieren eine häufige Teilerscheinung allgemeiner Schwäche im Verlauf der verschiedensten Krankheiten, ohne das lokalisierte Veränderungen (spinale, neuritische) nachweisbar sein müssen.

## Ueber Störungen der Wahrnehmung des eigenen Körpers bei organischen Gehirnerkrankungen.

Von

H. ZINGERLE

in Graz.

Ein Teil der bei Geistesstörungen vorkommenden Urteilsstörungen und krankhaften Vorstellungen hält sich — ganz gleichgültig, welcher Genese sie sind — an die Grenzen des Möglichen und paßt sich in den Rahmen der bisherigen Erfahrungen und Kenntnisse ein. Eine Reihe anderer krankhafter Vorstellungen fällt dagegen durch die Absurdität ihres Inhaltes auf, der mit dem bekannten möglichen Naturgeschehen gänzlich unvereinbar ist und vom normalen Denken sofort als unmöglich abgelehnt wird. Ein Versagen der Kritik ist ohne weiteres verständlich, wenn durch schwere Intelligenzstörung oder durch eine andersartige Herabsetzung der Bewußtseinstätigkeit ein besonnenes Denken ausgeschlossen ist.

Derartige Vorstellungen werden aber auch von sonst geordneten Kranken, die nicht blödsinnig sind, oder im Zustande schwerer Bewußtseinstörung sich befinden, nicht als widersinnig erkannt und sogar mit logischen Gründen zu verteidigen gesucht. Hierher gehören z. B. die Wahnideen der Verzauberung, der Umwandlung in eine Tiergestalt, des Gestorbenseins, der Metamorphose in leblose Dinge, wie Glas, sowie die häufigen krankhaften Vorstellungen Hypochondrischer, daß ganze Organe fehlen, das Gehirn, die Eingeweide verfault seien etc., die von manchen Kranken wohl im symbolischen Sinne, von vielen aber in wörtlichem Sinne gemeint sind. Spielen dabei auch sicherlich krankhaft veränderte Sinnesempfindungen und Organgefühle eine Rolle, so erklärt sich daraus doch nicht ohne weiteres, warum alle bisherigen Erfahrungen machtlos werden und vom sonst nicht geschwächten Intellekte derartige Vorstellungen anerkannt werden, die von anderen Sinnesgebieten aus keineswegs bestätigt, ja direkt widerlegt werden.

Es ist nun von Interesse, daß bei organischen Gehirnerkrankungen Störungen der Wahrnehmung des eigenen Körpers vorkommen, welche zu Vorstellungsbildungen führen, die an manche hypochondrische Wahnvorstellungen anklingen und daher vielleicht geeignet sind, auf deren Entstehungsmodus ein Licht zu werfen und das Zwingende derselben verständlich zu machen.

Im Anschluß an Gehirnblutungen, Erweichungen und andere organische Erkrankungen begegnet man oft neben anderen Orientierungsstörungen Aeüßerungen über das Gefühl merk-



würdiger Körperveränderungen, eigenartigen, an das Verhalten bei Psychosen erinnernden Bewegungserscheinungen, deren Entstehen zunächst unverständlich ist; bei näherem Eingehen zeigt sich aber, daß hinter scheinbarer Demenz oder Verwirrtheit Erscheinungen elementarer Reiz- und Ausfallssymptome im Bereiche eines oder mehrerer Sinnesgebiete verborgen sind.

Es ist ein besonderes Verdienst *Picks* und seiner Schule, daß er den Beziehungen dieser an organische Hirnleiden gebundenen Erscheinungen zur Symptomatik der Psychosen systematisch nachgegangen ist und immer wieder betont, wie sehr das Verständnis derselben dadurch gefördert wird.

Im nachfolgenden sollen einige derartige seltener vorkommende Symptome bei Herderkrankungen des Gehirnes beschrieben werden, die oft durch die groben Herdsymptome verdeckt werden. Neben der Frage nach der Pathogenese derartiger Symptome erweckt besonderes Interesse die Bewertung derselben durch das Individuum selbst, speziell die Selbstwahrnehmung von Störungen und Defekten, überhaupt der Einfluß derselben auf die Gesamt-psyche.

**Fall I** betrifft eine 55jährige ledige Lehrerin, die früher von schwereren Erkrankungen verschont war und bis zur Erkrankung ihren Beruf ausübte. Sie war durch Jahre starke Raucherin und bot schon längere Zeit Symptome von Arteriosklerose mit Herzbeschwerden, Kopfschmerzen und Schwindelanfällen. Ziemlich plötzlich stellte sich dann bei ihr ohne Bewußtseinsverlust eine rechtsseitige Hemiplegie mit kortikaler motorischer Aphasie ein. Ich sah die Pat. consiliariter erst nach mehreren Tagen. Das Sprachvermögen hatte sich schon etwas gebessert, die Lähmung war eine spastische, mit starker Steigerung der Periost- und Sehnenreflexe, Babinski, ohne Sensibilitätsstörung. Die Pupillen reagierten, Stehen und Gehen war unmöglich. Die Pat. schien vollkommen orientiert, verstand das Gesprochene und erkannte ihre Umgebung. Sie war aber ungeduldig, ratlos, über ihren Zustand sehr deprimiert und ängstlich, wollte fortwährend aufstehen und schlief wenig.

Das Sprachvermögen besserte sich in den nächsten Wochen, die Lähmung langsamer, aber immerhin so schnell, daß schon nach 2 Monaten das Gehen wieder versucht werden konnte.

Nach Ablauf eines Jahres waren nur mehr geringe Reste der Läsion in einer leicht erschwerten Sprache und Ungeschick der rechten Hand, nebst Steigerung der Sehnenreflexe erkennbar.

Die Erkrankung bot demnach, was die Hauptsymptome betrifft, nichts Besonderes.

Die intelligente Pat. machte nun aber wiederholt spontane Angaben über eigentümliche Empfindungen und Vorstellungen, welche sie in der ersten Zeit nach Auftreten der Lähmung hatte, und die ihr besonders quälend waren. Nach ihrer Heilung gab sie schriftlich darüber folgende Schilderung:

„Während ich die Personen meiner Umgebung erkannte und auch ihre Reden richtig verstand, war das Selbstbewußtsein entschieden ein getrübtes. 14 Tage nach meiner Erkrankung war's mir wie ein Erwachen, als ich dachte, was da liegt, ist ein Teil von meinem Ich, wo aber ist der andere? Der Begriff der Oertlichkeit, Ausdehnung und Zusammengehörigkeit der Körperteile war mir abhanden gekommen. Der Kopf war in der Höhe der Brust, und über dem Kopfe war noch etwas anderes, zu mir Gehöriges; es fiel mir aber nicht ein, danach zu greifen und mich dadurch von der Hinfälligkeit meiner Vorstellung zu überzeugen. Ich glaubte mich in mehreren Betten zugleich liegend

und das Bett an anderer Stelle. Wenn ich vom Bette nicht den ganzen Rand überschauen konnte, meinte ich hinfallen zu müssen; auch sonst hatte ich von einigen Gegenständen unrichtige Begriffe, z. B. Bücher in meinem Bücherkasten an einem Faden aufgehängt, Eier aufgeschlagen mit ganz krausem Schalenrande. Daß ich nicht über die Stiege gehen konnte, schrieb ich einem mechanischen, am unteren Ende der Stiege befindlichen Hindernis zu. Gewöhnlich glaubte ich, daß außer meiner Schwester noch jemand anderer im Zimmer übernachtete. In dem Maße, als die Lähmung aufhörte, fand ich auch täglich irgendeine Wahnvorstellung geschwunden. Was mich noch jetzt nach mehr als einem Jahre verfolgt, ist das mühsame, oft fehlerhafte Rechnen, die schlechte, saloppe Schrift, die Ruhelosigkeit bei irgendeiner Arbeit und die Verwechslung der Buchstaben beim Schreiben. Besonders letzteres zeigte sich in auffallender Weise schon 8 Tage vor meiner Erkrankung nach einer ganz kurz andauernden Lähmung des linken Armes und des linken Fußes. So suchte ich das Wort „Pelz“, nachdem ich es durchaus nicht zusammenbrachte, im Wörterbuche und zwar unter M, unter W, wieder unter M, und nochmals unter W, bis ich mich erinnerte, daß es auf einem Kommissionszettel vorkomme und es dort zu meinem großen Erstaunen mit P geschrieben fand.“

Diese interessante Schilderung der Pat. läßt ersehen, daß für ihr subjektives Empfinden *Störungen der Wahrnehmung des eigenen Körpers* eine große Rolle spielten, die natürlich von einer Beeinträchtigung des Selbstbewußtseins begleitet waren, wobei aber aus der guten Selbstbeobachtung und erhaltenen Erinnerung eine schwere Trübung des Bewußtseins wenigstens nach den ersten 14 Tagen ausgeschlossen werden kann.

Die Störung beschränkte sich nicht auf einen Körperteil, sondern betraf das ganze Körperbewußtsein, „der Begriff der Oertlichkeit, Ausdehnung und Zusammengehörigkeit der Körperteile war abhanden gekommen“. Daß dies zum Teil Folge einer Ausfallserscheinung war, ergibt sich aus der Äußerung der Pat., daß sie „nur einen Teil ihres Ichs“ spürte. Gilt es für die Wahrnehmung der räumlich ausgedehnten Körperwelt, daß neben den Empfindungen assoziative und reproduktive Tätigkeiten (*Jodl*) eine Rolle spielen, so entsteht auch das jeweilig lebendige Körperbewußtsein durch die enge assoziative Verknüpfung der Sinnes- und Organempfindungen nicht nur unter sich, sondern auch mit Erinnerungen an frühere Empfindungen u. E. Komplexe (autosomatognostische Erinnerungen, *Jones*), und wird, wie *Wernicke* sich ausdrückt, von jeder Organempfindung aus der ganze Komplex von Erinnerungsbildern der Körperorgane ins Bewußtsein gerufen, „schließlich wirken alle im Nervensystem vorhandenen Gedächtnisspuren beständig fördernd, hemmend, modifizierend auf die elementaren Orientierungsleistungen ein“ (*Hartmann*).

Durch diese Assoziation erklärt sich — worauf auch *Ziehen* hinweist — die Erscheinung der exzentrischen Projektion. Die durch den Nervenstamm ausgelöste Empfindung tritt in gewohnheitsmäßige Verbindung mit den Erinnerungsbildern eines Körperteiles, auch wenn dieser fehlt.

So erhalten wir eine allgemeine Vorstellung über unsern Körper, die Beziehungen der Teile desselben untereinander und zur Umgebung, und werden wir jederzeit mittels der räumlichen Vor-

stellungen über Ausdehnung und Richtung, über die Lage und Bewegung des Gesamtkörpers und selbst über die Lage der einzelnen Körperteile informiert (*Wundt*).

Der Vorstellungskomplex, der unserem Körperbewußtsein zugrunde liegt<sup>1)</sup>, kann demnach in verschiedener Weise geschädigt werden, je nachdem die zufließenden sinnlichen Erregungen oder die zentrale Verarbeitung derselben und die Erweckung der autosomatognostischen Erinnerungen beeinträchtigt sind. Eine Störung der assoziativen und reproduktiven Komponenten kommt bei den verschiedensten organischen und funktionellen Gehirnerkrankungen vor und äußert sich klinisch in Bildern vom Charakter der Asymbolie, in Erscheinungen räumlicher Desorientierung am Körper oder auch bei stärkeren Graden durch Zerfall des Körperbewußtseins, wobei die Kranken ihren Körper in mehrere Teile zerfallen spüren, was auch so weit gehen kann, daß mehrere voneinander unabhängige Körperrudimente gefühlt werden. *Wolff, Sittig* haben darauf hingewiesen, daß bei organischen Erkrankungen eine wichtige Komponente der funktionellen Erschwerung des Vorstellungsablaufes die allgemeine Schwäche der Reproduktion von Erinnerungsvorstellungen bildet. Die Erschwerung der Reproduktion kann sich mitunter sogar auf bestimmte Vorstellungen beschränken, wie z. B. nur auf optische Erinnerungen in dem Falle *Picks*, in welchem der Pat., trotzdem er theoretisch von dem Aussehen eines Kopfes wußte, gerade die Details seines eigenen Kopfes vergessen hatte.

Eine Erschwerung der Reproduktion hat wohl auch in unserem Falle im Anschluß an die Gehirnläsion bestanden und ist für die Störung der Wahrnehmung des Körpers mit verantwortlich zu machen. Aber gewiß nicht allein und nicht in überwiegendem Maße.

Eine viel größere Rolle haben krankhafte Vorgänge in der sinnlichen Sphäre gespielt.

Innerhalb dieser müssen natürlich Erregungsausfälle oder Zufließen krankhafter Reize das Körperbewußtsein stark in Mitleidenschaft ziehen, dem nun mangelhafte oder falsche Daten geliefert werden. Bekannt ist der Einfluß von Trugwahrnehmungen der Haut- und Muskelsensibilität auf die Wahrnehmung des eigenen Körpers bei Rückenmarkskranken, Amputierten, solcher der Organempfindungen bei Hypochondern. Besonders in Betracht kommen aber *Halluzinationen auf dem Gebiete des statischen Sinnes*, sei es durch abnorme Reize im System der N. vestibul. oder der die Schwerreize leitenden Hinterstrangsanteile, wobei natürlich auch die zentralen, bis ins Großhirn reichenden Verbindungen, deren

<sup>1)</sup> Diesem sind, worauf *Mach* mit Recht hinweist, gewiß noch Erinnerungen an Gefühle und Stimmungen angegliedert und werden Störungen in der Reproduktion dieser sich wohl auch in bestimmten Erscheinungen äußern (Depersonalisation!), auf die hier nicht eingegangen werden kann.

Vorhandensein wohl nicht zu bezweifeln ist (*Anton-Zingerle, Bechterew*<sup>1)</sup>, *Ewald, Hartmann, Allers*), beteiligt sein können. Da die Empfindungen der Schwere bei den Lageempfindungen eine große Rolle spielen (*Allers, Bonnier, Hartmann*) und daher die Kenntnis der Stellungen der Körperanhänge in hohem Grade von der Labyrinthtätigkeit abhängig ist (*Allers*), dem Labyrinth und dem Vestibularsystem somit eine große Bedeutung für die Erkennung der Haltung des Körpers und seiner Anhänge zukommt, so ist es begreiflich, daß durch krankhafte Vorgänge im Vestibularsystem eine Reihe von Wahrnehmungsstörungen über die Körperhaltung zustande kommen, Täuschungen orientierter Lageempfindungen nach *Hartmann*, Halluzinationen des Körpersinns (*Allers*). *Allers* verweist darauf, daß auch derartige Täuschungen bei Intoxikationen hierher gehören, wobei natürlich häufig der Angriffspunkt in den zentralen Bahnen gelegen ist.

Bei der engen Verknüpfung des Labyrinths resp. des N. vestibularis mit der Haltung und Bewegung des Kopfes resp. dem Tonus der Halsmuskulatur (*Ewald*) — nach *Sherrington* ist ja das Labyrinth ursprünglich der Proprioceptor für die Kopfhaltung und erst sekundär für die der übrigen Körpersegmente — ist es begreiflich, daß bei Erkrankungen des Systems entweder direkt Störungen der Kopfhaltung ausgelöst werden, oder falsche Empfindungen und Fehlbeurteilungen über die Stellung des Kopfes zum übrigen Körper vermittelt werden. Um eine solche Halluzination des stat. Sinnes handelt es sich in unserem Falle bei der eigentümlichen Täuschung über die Stellung des Kopfes, die — was aber mit dem Wesen der Halluzination ganz gut vereinbar ist — eine ganz ungewöhnliche Haltungsempfindung des Kopfes vortäuscht. Diese Empfindung erinnert in ihrer Art an die Angaben der Pat. von *Allers* über die Stellungsänderung vertikal stehender Gegenstände im Sinne der Vor- und Rückwärtsneigung. Die interessante Angabe unserer Patienten, daß sie über dem auf die Brust verlagerten Kopfe noch die dunkle Empfindung von etwas anderem, zu ihr Gehörigem hatte, ist wohl nur so zu deuten, daß noch eine dunkle Vorstellung von der richtigen Lage des Kopfes durch frühere Erinnerungen vorhanden war, daß aber diese Vorstellung durch die halluzinatorische Wahrnehmung in den Hintergrund gedrängt wurde. Derartiges macht uns verständlich, daß auch bei Geisteskranken Halluzinationen so häufig durch die früheren Erfahrungen nicht korrigiert werden können.

Unter dem Gesichtspunkte von Störungen im Bereiche des stat. Sinnes werden auch noch andere von der Pat. geschilderte Symptome erklärbar, wie das Gefühl von Schwindel im Bette, das sich aber nur einstellte, wenn die Pat. den Rand des Bettes nicht übersehen konnte.

<sup>1)</sup> Das Gefühl der Körperlage entsteht dadurch, daß entsprechende Impulse, die primär in den peripheren Organen der stat. Koordination entstehen, der Hemisphärenrinde weitergegeben werden.

*Pick* und *Allers* haben bei Hyperästhesie der Retina und Vestibularaffektionen beobachtet, daß bestimmte komplizierte räumliche Anordnungen Schwindel erzeugten, und führten denselben auf eine zwangsmäßige Ablenkung der Augen zurück. In unserem Falle hat gerade im Gegenteil eine bestimmte räumliche Anordnung — das Sehen des Bettrandes — das Auftreten des Schwindels verhindert, und dies dürfte wohl damit begründet sein, daß die scharfe räumliche Erkennung des Bettes, die erst nach Sehen des Randes eintrat, und die damit verbundene Augeneinstellung das Schwindelgefühl zum Schwinden brachte, da auch sonst die opt. Kontrolle die im Gefolge von Labyrinthstörungen auftretenden Erscheinungen kompensieren kann (*Allers*).

Unter den auf das Labyrinth zu beziehenden Halluzinationen des Körpersinns erwähnt *Allers* in seiner verdienstvollen Arbeit ferner das Gefühl des Größerwerdens, das wohl dem Empfinden unserer Pat., in mehreren Betten zugleich zu liegen, zugrunde lag, das in anderen Fällen mehr begrenzt war, z. B. *Rosenberg*: Gefühl, als ob die Stirn zu hoch sei; *Fox*: Gefühl unendlicher Länge der Finger. Es ist übrigens nicht selten, daß diese Körpersinnhalluzination des unendlich Größerwerdens des Körpers bei Fieberdelirien frühzeitig auftritt. Eine andere Variation dieser Störung ist wohl die, daß der „Begriff der Ausdehnung des Körpers“ verloren geht. In Beziehung zu Vestibularsymptomen steht wahrscheinlich auch die eigentümliche Sehstörung der Pat., die im Gegensatz zur sonst guten Auffassung der Umgebung stand. Es erinnert an die eigentümlichen hysterischen Sehstörungen, wenn die Pat. schildert, daß sie die Bücher an Fäden hängend sah, Eier mit krausem Schalenrand erschienen. Eine Reihe von Autoren hat auf die engen Beziehungen des Vestibularis mit dem Auge, resp. den optischen Wahrnehmungen hingewiesen und daraus entspringende Störungen beschrieben, die zum Teil auf wirkliche oder assoziativ erweckte Augenbewegungsempfindungen zurückgehen. So hat *Cyon* speziell darauf aufmerksam gemacht, daß vom Labyrinth aus auch die Binnenmuskeln des Auges, also die Pupillen- und Akkommodationsbewegungen beeinflußt werden. Auf Akkommodationsstörungen führt *Allers* die Dysmegalopsie und das Flachsehen zurück. Bei der Kompliziertheit der Erscheinungen in unserem Falle läßt sich die spez. Rolle von Augenmuskulaturhalluzinationen nicht mehr in ihren Details nachweisen. Jedenfalls wirkten auch beim Entstehen dieser Sehstörungen Verschwimmen der Konturen und Undeutlich-Erscheinen der Gegenstände, auf deren Vorkommen, speziell beim Drehschwindel, auch *Allers* hinweist, wesentlich mit.

Es ergibt sich also, daß eine Reihe der von der Pat. geschilderten Symptome, für die die Darlegung *Wernickes* zutrifft, daß die stärksten Affekte der Ratlosigkeit sich an die gefühlten Veränderungen des eigenen Körpers knüpfen, auf *halluzinatorische Erregungen des statischen Sinnes* zurückzuführen sind; da sie im Verlaufe einer akuten Erkrankung innerhalb der linken Groß-



hirnhemisphäre eintraten und nach Ablauf der ersten schweren Erscheinungen sich besserten, sind sie wohl nicht auf krankhafte Vorgänge im Labyrinth selbst, sondern in den zentralen Bahnen des statischen Sinnes zu beziehen, deren Vorhandensein durch diese klinischen Symptome bei reinen Großhirnaffektionen eine weitere Stütze findet. Der Fall zeigt auch neuerdings, welche Bedeutung dem statischen Sinne für die Wahrnehmung des eigenen Körpers zukommt, was übrigens begreiflich ist, wenn man erwägt, daß der Körper in allen seinen Teilen in Ruhe und Bewegung ständig unter dem Einflusse der Schwere steht und allen sinnlichen Wahrnehmungen daraus ein kontinuierlicher Empfindungsstrom zufließt, der eine besonders charakteristische Komponente des Körperbewußtseins bilden muß. Berücksichtigt man, daß unter den reproduzierten Erinnerungen für das Körperbewußtsein die optischen Erinnerungen vor allen anderen wichtig sind, besonders für die Raumvorstellung des Körpers — *Pick, Rosenberg* —, so ergibt sich, daß für das Körperbewußtsein nicht alle Empfindungs- und Erinnerungselemente von gleicher Bedeutung sind, sondern daß dasselbe normalerweise in hervorragendem Maße durch die optischen Erinnerungen und unter den aktuellen Sinneswahrnehmungen durch die statischen Empfindungen bestimmt wird. Diese Annahme einer besonderen Bedeutung bestimmter Erinnerungsvorstellungen und Sinneswahrnehmungen für das Körperbewußtsein steht in Parallele mit der Darstellung *Wolffs*, daß in der Vorstellung eines Gegenstandes die einzelnen sinnlichen Teilvorstellungen keineswegs die gleiche Rolle spielen, einzelne Qualitäten mehr hervortreten, je nachdem sie eben das Charakteristische für den Gegenstand sind.

Die Pat. gibt nun auch erfreulicherweise selbst Aufschluß über die subjektive Reaktion auf die von ihr bemerkten Störungen. Sie empfand abnorme Stellung des Kopfes als tatsächlich vorhanden, obwohl ihre ganze bisherige Erfahrung mit dieser Vorstellung unvereinbar war. Sie dachte auch gar nicht daran, sich durch Tasten oder Augenschein im Spiegel zu überzeugen, was ihr wohl auch nichts genützt hätte, wenn man bedenkt, daß z. B. in dem von *Pick* geschilderten Falle nicht einmal die Uebereinstimmung zweier Sinneseindrücke genügte, den Kranken von der Realität der Außenwelt zu überzeugen und seine Sinnestäuschung zu korrigieren. Typisch ist es auch bei den Halluzinationen des Gemeingefühles der Hypochondrischen, daß alle anderen Erfahrungen dagegen machtlos sind. Die Prüfung der Echtheit der Halluzinationen durch andere Sinne setzt übrigens nach *Pick* und *Goldstein* eine völlige Klarheit des Bewußtseinszustandes voraus, die in unserem Falle in der ersten Zeit der Erkrankung nicht bestanden hat, und deren Fehlen auch gewiß mit dazu beigetragen hat, das Realitätsgefühl der Halluzination zu festigen. Trotzdem bleibt es aber bei dem doch geringen Grade der Benommenheit immer noch auffällig, daß es bei dem so ungewöhnlichen Inhalte der Halluzination, ihrer räumlichen Inkongruenz und der In-

kongruenz mit den übrigen Wahrnehmungen (*Goldstein, Pick*) nicht doch zur Korrektur gekommen ist und nicht der Gedanke an den subjektiven Charakter der Halluzination erweckt wurde. Es bleibt da noch die Frage offen, warum, was *Goldstein* hervorhebt, gerade die nicht optischen Halluzinationen, auch bei ungetrübtem Bewußtsein, so viel leichter für real gehalten werden.

Die Tatsache, daß eine Sinnestäuschung alle bisherige gefestigte Erfahrung trotz erhaltener Intelligenz unwirksam machen kann, bestätigt neuerdings, wie wenig die Krankheitseinsicht von dem Zustande der Intelligenz abhängig ist, und ihr Fehlen etwa einen Rückschluß auf diese im Sinne des Bestehens einer Demenz erlaubt. Wie wenig reelle Erfahrungen durch Kontrolle intakter Sinneswahrnehmungen bei krankhaften Vorgängen ausschlaggebend sein können, zeigt noch eine andere Erscheinung, welche die Pat. hinsichtlich ihrer Lähmung berichtet. Trotzdem sie doch die Lähmung ihres Fußes sehen und spüren mußte, *schrrieb sie ihre Unfähigkeit, über die Stiege zu gehen, einem mechanischen am Ende der Stiege befindlichen Hindernisse zu* und war also bezüglich ihrer Bewegungsstörung ohne Krankheitseinsicht.

In einer grundlegenden Studie ist *Pick* dem Symptom des *Transitivismus* (*Wernicke*) nachgegangen, das dadurch gekennzeichnet ist, daß die Kranken ihre Empfindungen und Vorstellungen auf ihre Umgebung projizieren, dieselben anderen Personen beilegen. Auch die wahnhaftige Annahme eines äußeren Hindernisses bei unserer Pat. ist zweifellos Äußerung des *Transitivismus*. Ist auch die spezielle Form eine etwas andere, indem die Pat. nicht ihre eigene Lähmung bei einem anderen wiedererlebt, das wesentliche Merkmal des *Transitivismus* prägt sich unverkennbar darin aus, daß die Kranke ein Krankheitssymptom nach außen überträgt, indem sie annimmt, daß jemand außerhalb ihres Körpers das Bein in der Bewegung hindert. Etwas ähnliches schildert *Mach* bei einer durchgemachten Lähmung. Er spürte in der gelähmten Hand Bewegungen, wobei aber die Exkursionen wie durch einen weiten, aber steifen Handschuh eingeschränkt erschienen.

*Pick* hat in seiner Arbeit nachgewiesen, daß dem Symptom keine einheitliche Genese zukommt, daß demselben nicht immer ein Fehlen des Krankheitsbewußtseins parallel geht, und daß u. a. auch Störungen der sinnlichen Empfindung oder solche der Einfühlung eine Rolle spielen können.

In unserem Falle bestand das Symptom in einer Zeit nach der Gehirnläsion, in welcher noch sicher eine gewisse Benommenheit, und wie früher auseinandergesetzt wurde, eine Erschwerung der Reproduktion von Erinnerungsvorstellungen bestand. Es liegt nahe, die Genese der Falschbeurteilung der Lähmung darin zu suchen, daß die Pat. infolge ihrer Ratlosigkeit und allgemeinen Denkstörung noch nicht imstande war, die durch die Lähmung erzeugte Veränderung des Körperempfindens den alten Erfahrungen anzugliedern, resp. dieselben den neuen Verhältnissen entsprechend zu korrigieren, woraus natürlich das Fehlurteil, die gewohnter-

maßen mögliche Bewegungsleistung werde von außen gehindert, leicht entstehen konnte. Vielleicht kommt aber noch als zweites Moment in Betracht, daß dem Ausfall der Bewegungsfähigkeit nicht ein Verlöschen der sogenannten *Aktionsgefühle* parallel läuft, mittels welcher wir uns bestimmter innerer Tätigkeiten bewußt werden. Diesen Gefühlen wird in der neueren Psychologie eine besondere Beachtung geschenkt (*Hirt, Oestreich, Loewy*) und scheinen dieselben in der Psychopathologie (Halluzinationen, Depersonalisation) eine wichtige Rolle zu spielen. In einer engen Beziehung zu dieser Frage stehen die *Wundtschen* Darlegungen über das assoziative und apperzeptive Denken, welches letztere unter der Wirkung einer inneren Tätigkeit, eines inneren Willensvorganges entsteht und dadurch den Charakter des aktiven Erlebens erhält (*Fanser*). Nach *Hirt* hat nun das Schwinden der das Denken begleitenden Aktionsgefühle die Entfremdung der Gedanken zur Folge, diese erscheinen als selbständige, nicht von uns gemachte Inhalte, und verändern sich auch analoger Weise die Beziehungen von Willensabläufen und Handlungen zu unserem Ich bei Störungen der Aktionsgefühle.

Es ist nun nicht unwahrscheinlich, daß noch Aktionsgefühle trotz der Lähmung auftreten können, wofür ja die von *Mach* geschilderten motorischen Halluzinationen, sowie das lebhaftes Träumen von Bewegungen der gelähmten Extremität spricht. Daß der Gegensatz zwischen diesen Aktivitätsgefühlen und der Unmöglichkeit zu bewegen zur Umdeutung eines äußeren Hindernisses führen kann, ist verständlich, und es wird im wesentlichen vom Allgemeinzustand des Sensoriums abhängen, ob einfach die als solche erkannte Empfindungstäuschung eines äußeren Hindernisses wie bei *Mach*, oder eine Wahnvorstellung wie in unserem Falle entsteht.

Die Analyse der von der Pat. geschilderten Symptome ergibt somit, daß Sinnestäuschungen, vorwiegend auf dem Gebiete des statischen Sinnes und Wahnvorstellungen unmittelbar auf die organische Läsion des Gehirnes zurückgingen die freilich neben elementaren Störungen auch eine Erschwerung allgemeiner Denkfunktionen zur Folge hatte.

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß die Vorstellung der Pat., „daß gewöhnlich außer ihrer Schwester noch jemand anderer im Zimmer übernachtete“, wohl das zugrunde liegt, was *Jaspers* als *Bewußtheitstäuschung* bezeichnet; diese ist dadurch charakterisiert, daß ein Wissen von etwas ohne alles Sinnlich-Anschauliche entsteht, und ohne daß — wie bei den leibhaftigen Bewußtheiten des normalen Lebens — dem äußerlich ein entsprechendes Objekt zugrunde liegt.

Das Symptom kommt nach den Darlegungen *Jaspers'* bei Psychosen, besonders bei *Dementia praecox* vor und ist noch nicht ausreichend erklärt. Das wesentliche Kennzeichen, daß dem Erlebnis das Sinnlich-Anschauliche fehlt, verweist zunächst wohl darauf, daß die jeder Vorstellung oder Wahrnehmung zukommende,

räumliche Komponente eine pathologische Betonung erfahren muß, während die speziell sinnliche Komponente ganz zurücktritt. Bei Zugrundelegung der *Storch-Goldsteinschen* Anschauungen müßte also eine pathologische Erregbarkeit des stereopsychischen Feldes angenommen werden.

**Fall II.** Ein 45 jähriger Beamter, früher immer gesund,luetisch nicht infiziert, starker Raucher und etwas dem Alkoholabusus ergeben, erleidet plötzlich, ohne vorherige Zeichen einen apoplektischen Insult mit mehrstündiger Ohnmacht, starker Rötung des Gesichtes, Cheyne-Stockes-Atmen. Nach dem Erwachen bleibt mehrtägige starke Benommenheit und Desorientiertheit, schwere Besinnlichkeit bestehen. Körperlich war eine linksseitige Hemiplegie mit vollständiger Hemianästhesie und Hemianopsie eingetreten. Das Krankheitsbild entsprach also einer Hämorrhagie mit typischer Lokalisation des Herdes im hinteren Abschnitte der Capsula interna des rechten Gehirnes. Die Lähmung war eine schwere, engte sich allmählich auf die Prädilektionsmuskeln ein, und es kam nur zu einer geringgradigen, allmählichen Besserung; die Reflexe und der Muskeltonus blieben dauernd hochgradig gesteigert und bestanden auch die gewöhnlichen vasomotorisch-trophischen Störungen in Form von Oedemen, Cyanose und Kälte der Endglieder. Auch das Empfindungsvermögen kehrte nicht vollständig wieder. Pat. wurde schließlich so weit gebracht, daß er mühselig gehen und stehen konnte. Der Arm blieb dauernd steif und war nur ein wenig ausgiebiges Strecken und Beugen der Finger unter ausstrahlenden Mitbewegungen möglich. Er starb nach ca. 1½ Jahren infolge eines neuerlichen apoplektischen Insultes, der unter den Erscheinungen einer Ventrikelblutung verlief.

Der Pat. war nun nach dem ersten Insulte nach Abklingen des somnolenten Zustandes nach ca. 4 Tagen anscheinend ganz geordnet, orientiert, frei von Sprachstörung, erkannte die Umgebung und den Arzt, gebrauchte die rechte Hand geschickt und zweckmäßig, erinnerte sich an die räumliche Anordnung in seinem und den übrigen Zimmern, wußte auch, daß er krank sei. Nur nachts verlor er leicht die Orientierung und schien wiederholt verwirrt. Die Stimmung war öfters reizbar, ungeduldig, im allgemeinen aber heiter, zum Witzeln geneigt. Dies stand in Uebereinstimmung damit, daß er *merkwürdigerweise niemals von seiner Lähmung sprach*, diese gar nicht beachtete, und auch gar kein Unbehagen wegen seiner Unbehilflichkeit äußerte. Er hatte für seine linke Körperseite keine Aufmerksamkeit, vermißte dieselbe auffälligerweise gar nicht und schien sie überhaupt vergessen zu haben.

Selbst wenn er auf dieselbe aufmerksam gemacht wurde, betrachtete er z. B. den Arm wohl momentan, beschäftigte sich aber nicht weiter damit und fing sofort von etwas anderem zu reden an. Er wußte auch sicher, daß jeder Mensch eine linke und rechte Seite habe, wendete dies aber nicht für sich an. Dagegen sprach er fortwährend davon, daß links neben ihm jemand, und zwar eine Frau, im Bette liege, wobei er auf seine linke Seite zeigte und war auch durch den Augenschein davon nicht abzubringen. Oft brachte er diese Angabe mit erotischen Witzeleien, streichelte dabei den linken Arm, dann wieder beklagte er sich über die Störung, die ihm besonders nachts dadurch zugefügt werde; Passivbewegungen spürte er nicht. Die Unterredung mit ihm verlief in dieser Zeit stets höchst eigenartig. Während im Gespräche über gewöhnliche Dinge und über seinen sonstigen Körperzustand am Pat. gar nichts auffiel, er Aufforderungen mit seiner rechten Hand und Bein, die Zunge zu zeigen etc. prompt und richtig nachkam, versagte er plötzlich, und es zeigte sich weitgehende Ratlosigkeit, wenn man von seiner linken Körperseite zu sprechen anfang, darüber eine Auskunft verlangte. Er wurde verlegen, gebrauchte Ausflüchte, verstummte, wurde unaufmerksam, und es war auch erfolglos, ihm die früheren Erinnerungen an die linke Seite zu wecken. Dasselbe wiederholte sich, wenn ihm der Arzt an seinem eigenen Körper die linke Seite demonstrierte. Er kannte dieselbe; dieses Wissen war aber für seine Person ganz belanglos und in keiner Weise klärend. Drang

man energischer in ihn, suchte man den Widerspruch zwischen seiner Fremdempfindung und der Wirklichkeit durch Belehrung, Hinlenkung der Augen ihm deutlich zu machen, wurde er immer unruhiger, und ein Verständniseinerseits war ganz ausgeschlossen, eine Verständigung unmöglich. Es fiel ihm das Ungewöhnliche und Sinnlose gar nicht auf, daß er nur eine rechte Hälfte haben sollte.

Nach Ablauf von ca. 14 Tagen verloren sich diese Wahnvorstellungen. Der Pat. kam zur Einsicht seiner Lähmung, des Verlustes seines Empfindungsvermögens, wußte wieder von seiner linken Seite. Er erinnerte sich daran, daß er eine fremde Frau neben sich fühlte, wunderte sich über seine Eindrücke, konnte aber wenig über den damaligen Zustand berichten. Während des ganzen Verlaufes der Erkrankung bestand keine stärkere Intelligenzeinbuße.

Ein ähnliches Symptomenbild, wie es bei dem Pat. anfangs die Lähmung komplizierte, ist schon in der Literatur mehrfach beschrieben worden, und es ist das Verdienst *Antons*, daß er demselben besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat. Der Fall, den er beschrieben hat, weist geradezu auf eine typische Gleichartigkeit des Symptomenkomplexes hin. Es handelte sich um einen 65 jährigen Mann, der im Anschluß an einen Schwindelanfall mit nachfolgender linker Hemianopsie, starker Herabsetzung der Muskel- und Gelenkempfindungen, geringerer der Tast- und Schmerzempfindung auf derselben Seite, verwirrt wurde, behauptete, daß ihm der linke Arm und das linke Bein fremd seien, daß seine Tochter neben ihm liege und ihn mit Liebesanträgen verfolge; er sah auch seine Frau am linken Bettrande sitzen und mit den Wärtern sexuell verkehren. Es erfolgte eine langsame Korrektur der Wahnvorstellungen. Die Obduktion ergab eine Erweichung im rechten Hinterhauptslappen, die bis zum Sehhügel reichte.

Diese psychische Störung ist aber bei Gehirnherderkrankungen mit Ausfall der Haut- und Tiefenempfindung inkl. der Lage- und Schmerzempfindung keine regelmäßige Begleiterscheinung und fehlte auch in den übrigen Fällen (*Antons*<sup>1)</sup>). Sie kommt ja auch bei andersartigen Läsionen speziell des Lage- und Muskelsinns z. B. im Gefolge von Rückenmarksläsionen nicht vor.

Daraus ergibt sich, daß der Empfindungsausfall nicht das wesentliche Moment bei Auslösung der psychischen Erscheinungen darstellen kann. Es mag ja sein, daß, wie *Anton* meint, der rasche, plötzliche Ausfall der Sinnesleitungen das Entstehen der gerade bei Läsionen der hinteren Hemisphärenabschnitte so häufigen Verwirrtheit befördert, und daß die Muskelsinns lähmung den Kern der deliranten Vorstellungen abgibt, indem sie zur Allegorisierung in eine nebenan liegende Person kommt.

Die eigenartige Wahnvorstellung wurzelt aber in komplizierteren Verhältnissen, die sich bei eingehender Analyse der beobachteten Erscheinungen klar darstellen.

Der Pat. hat nicht nur die Empfindung seiner linken Körper-

<sup>1)</sup> Im zweiten Falle fehlte die wahnhafte Umdeutung der betroffenen Seite und war sich der Pat. nur der Lähmung nicht bewußt, spürte Bewegungen der gelähmten Teile. In den übrigen Fällen bestand überhaupt nur Verwirrtheit.



seite<sup>1)</sup> verloren und weiß von seiner Lähmung nichts, *er hat auch, wohl ebenso wie der Pat. Antons, die Erinnerung an seine linke Körperseite eingebüßt*, es ist ihm also neben der Empfindung auch das frühere Wissen an *seiner* linken Seite abhanden gekommen. Der Ausfall von Sinnesempfindungen vereint sich also mit dem Unvermögen der Reproduktion von früheren Erinnerungen (aus sämtlichen Sinnesgebieten) zu dem Bilde der *Störung des Seitenbewußtseins des eigenen Körpers*, speziell der Amnesie der linken Seite, wobei aber die allgemeine räumliche Vorstellung von rechts und links erhalten ist, ebenso wie das Wissen, daß die übrigen menschlichen Körper aus einer rechten und linken Seite bestehen<sup>2)</sup>. Es ist nun von ganz besonderem Interesse, nicht nur daß die anschauliche Erinnerung durch darauf bezügliche Sinneseindrücke nicht zu erwecken ist, sondern auch, daß durch das Sehen und Tasten selbst der Defekt unausgleichbar bleibt und *der Pat. seine linke Körperseite nicht wiedererkennt, nicht als sein Eigentum erfaßt, nicht als zusammenhängenden Teil seines Körpers beurteilen kann*. In seinem Bewußtsein beschränkte sich die Vorstellung des Körpers anscheinend auf die rechte Hälfte, ohne Erinnerung dafür, daß dies früher anders war. In Bezug auf diesen Defekt versagen also Schlußbildung und Verarbeitung der durch Sehen und Tasten vermittelten Sinneseindrücke, was wieder ein Licht wirft auf die Unkorrigierbarkeit von Wahnvorstellungen durch Sinneseindrücke.

Die Tatsache, daß jemand trotz Sehen und Tasten Objekte nicht erkennt, im speziellen, daß jemand seine linke Körperseite, obwohl er sie mit seinen Sinnen untersuchen kann, nicht wiedererkennt, entspricht dem Begriffe der Asymbolie. bei der eben der dauernde oder vorübergehende Verlust von Erinnerungsbildern oder der Verknüpfung derselben mit den Sinneswahrnehmungen die wesentliche Rolle spielt.

Nicht allein auf organischer Grundlage, sondern auch bei rein funktioneller Erkrankung kann ein weitgehend ähnliches Symptombild beobachtet werden. *Jones* beschreibt einen Fall von Hysterie, in deren Verlauf es zu dem Symptome der *Dyschirie* (Störung der Seitenempfindung ohne Sensibilitätsverlust) kam. Eingeleitet wurde dieser Zustand durch eine Hemianästhesie und vollständiger Amnesie für die betroffene Seite. Der Pat. konnte nicht nur nichts mit der rechten Seite spüren, *er wußte auch nichts*

<sup>1)</sup> Dies bezieht sich natürlich nur auf die Eigenempfindungen der linken Seite; er hat noch Kenntnis von dieser Seite durch Sinneseindrücke der gesunden Seite (Sehen, Betasten), es sind aber diese Wahrnehmungen ohne Beziehung zu seinem körperlichen „Ich“.

<sup>2)</sup> *Pick* hat in einem Falle von Störung der Orientierung am eigenen Körper „eine Dissoziation zwischen anschaulichem und unanschaulichem Denken“ beobachtet; die Pat. hatte bei fehlendem Bewußtsein von einem Körperteile doch ein theoretisches Wissen davon, daß sie ihn besitze. Hier ist auch dieses Wissen verloren gegangen und bezieht sich die theoretische Vorstellung der Pat. nur auf die Körper der Außenwelt. Er gehört also zu den auch von *Pick* erwähnten Fällen, wo den Kranken das Wissen von einem Körperteile überhaupt ganz aus dem Bewußtsein ausgeschaltet ist.

von derselben. Er fühlte sich nur halbseitig und konnte sich nicht vorstellen, was jemand fühlt, der 2 Seiten hat. Er wußte nicht mehr, was „rechts“ und „Rechtshändigkeit“ bedeutet, und hatte nur ein ganz abstraktes und inhaltloses Wissen, daß er gleich den anderen Menschen 2 Körperseiten habe. Es fehlte ihm aber zu gleicher Zeit eine deutliche Vorstellung davon, worin er sich von anderen Menschen unterscheide.

Der Verlust der Seitenempfindung äußert sich also bei dieser funktionellen Erkrankung in gleicher Weise wie in unserem Falle, in welchem nur noch — wohl entsprechend der eingreifenderen Hirnschädigung — auch das abstrakte Wissen von der Doppelseitigkeit des eigenen Körpers sehr defekt erschien.

Von Interesse ist noch folgendes: *Jones* gibt an, daß „die Störung des Gefühls der Zugehörigkeit der betreffenden Körperseite zur eigenen Person“ zu dem von ihm so genannten phriktopathischen Symptomen gehöre, welche die Dyschirie begleiten, und bei der Alloästhesie fehlen.

Das genannte phriktopathische Symptom bietet aber gerade ein weiteres wichtiges Merkmal der Alloästhesie in unserem und *Antons* Falle, da beide Kranke ihre betroffene Körperseite als etwas Fremdes betrachteten und halluzinatorisch verarbeiteten.

Im wesentlichen bildet wohl der Verlust der Vorstellung einer Körperseite die Grundlage dafür, daß die Pat. die Zugehörigkeit ihrer betroffenen Körperseite zum eigenen Körper nicht mehr erkennen, wobei, wie schon früher erwähnt, der Ausfall der Haut-Muskelempfindungen eine mehr untergeordnete Rolle spielt. Dies erweist sich auch noch aus folgenden Beobachtungen: *Jones* schildert, daß bei der Umwandlung der Hemianästhesie seines Falles in die Achirie die auftretenden Empfindungen zuerst nicht lokalisierbar waren, fremdartig seltsam und als kein Teil seiner selbst erschienen „als wenn sie sich im Raume in einer unbestimmten Entfernung vom Körper befänden“. *Pick* beobachtete in einem Falle, daß im Zustande starken Versunkenseins optische Wahrnehmungen ohne Beziehung auf das empfindende Selbst, auf den Ichkomplex auftraten, und erwähnt ähnliche Störungen beim Erwachen aus der Narkose. Er berichtet dabei über eine besonders interessante Beobachtung *H. Spencers*, bei welcher der Schmerz einer Zahnextraktion nicht lokalisiert, sondern zuerst überall war, wobei das Bewußtsein der äußeren Raumbeziehungen geschwunden war. Vor Wiederkehr der Raumbeziehungen innerhalb des eigenen Körpers wurde der Schmerz ungefähr „rechts oben“ lokalisiert, wobei spontan die Halluzination eines „Mädchens links vom Schmerze“ auftrat.

Es gibt also Zustände, in welchen selbst noch vorhandene Empfindungen infolge einer zentralen Störung nicht mehr auf das Ich bezogen werden, daher außerhalb desselben lokalisiert werden, wobei, wie der Fall *Spencers* vermuten läßt, sogar eine halluzinatorische Umwertung dieser Empfindungen auftreten kann. Es ist nun nicht ausgeschlossen, daß ein derartiger Vorgang auch bei

der halluzinatorischen Verarbeitung in unserem und *Antons* Falle eine Rolle spielt. Der Ausfall der Haut-Muskelempfindungen schließt — worauf schon *Anton* hinwies — nicht aus, daß trotzdem dunkle Empfindungen durch Reizung zentraler Bahnen dem Gehirn übermittelt wurden, die aber infolge der zentralen Störung für das Körperbewußtsein nicht weiter verwertbar waren und in analoger Weise, wie im Falle *Spencers*, Anlaß zur Halluzination einer fremden Person gaben.

*Der Schwerpunkt für das ganze Symptombild liegt also in der zentralen Störung, die zweifellos in dissoziativen Vorgängen beruht, welche zu einer erschwerten Reproduktion autosomatognostischer Erinnerungen geführt haben; wie bei den funktionellen Erkrankungen, welche Jones beschrieben hat, „ist eine ganze Gruppe vergangener Erfahrungen aus dem Bewußtsein des Kranken vollständig verschwunden, als ob sie nie darin gewesen wäre“ (Jones).*

Der Ausfall beschränkt sich aber nicht nur auf Erinnerungen aus einem Sinnesgebiete; die Vorstellung einer Körperseite beruht auf assoziativ eng verbundenen Erinnerungen aus allen Sinnesgebieten, wobei zweifellos Verschiedenheiten der ursprünglichen Sinneswahrnehmungen zwischen rechts und links für die Unterscheidung beider Körperhälften (*Jodl, Mach, Siegel, Hartmann, Rosenberg u. A.*) und für die daraus gewonnene Vorstellung des aus zwei Hälften zusammengesetzten Körpers von größter Bedeutung sind. Es kann demnach von einer lokalisierbaren Störung nicht die Rede sein und muß eine ausgebreitete Funktionsstörung im Gehirn angenommen werden, die wohl nur eine Reaktion von anatomisch unlädiert gebliebenen Teilen auf den örtlichen Insult darstellt, wie es dem von *v. Monakow* aufgestellten Begriffe der *Diaschisis* entspricht. Von Interesse ist die elektive Ausschaltung gerade der auf die betroffene Körperseite bezüglichen Vorstellungen, die zeigt, daß die infolge der Herdläsion ausgelöste shockartige Funktionshemmung ganz bestimmte mit dem Herde zusammenhängende Elemente betrifft, die im Sinne von *v. Monakow* ihrer natürlichen Erregungsquellen beraubt und teilweise isoliert werden (*Diaschisis associativa und commissuralis v. Monakow*). Für die *Diaschisis* spricht ja auch der Umstand, daß der Ausfall kein dauernder war, sondern nur einige Wochen bestehen blieb; mit dem Beginn der Erholung stellten sich auch die Erinnerungen an die linke Körperseite wieder lückenlos ein, und zwar schon zu einer Zeit, in welcher die Haut-Muskelempfindungen noch schwer gestört waren. Eine ähnliche Shockwirkung bestand ja auch im ersten Falle im Anschlusse an den Insult, der ja neben den Herdsymptomen ebenso eine Lockerung im festen Gefüge der Vorstellungsverbindungen zur Folge hatte. Nur sind es in beiden Fällen deutlich andere Vorstellungsverbindungen, welche der vorübergehenden Lösung anheimfielen, entsprechend der anderen Lokalisation der Herdläsion in beiden Fällen.

Unsere beiden Beobachtungen boten das *Symptom der mangelnden Selbstwahrnehmung schwerer Funktionsausfälle*, der

halbseitigen Körperlähmung, ohne begleitenden Intelligenzverfall. Schon die oberflächliche Analyse der hierhergehörigen Fälle läßt erkennen, daß das Symptom keine einheitliche Grundlage hat. In einem Teile der Fälle mit Lähmungen sind sich die Pat. nur dieser nicht bewußt, wissen aber von ihrer Körperseite, halten sie für bewegungsfähig, versuchen selbst damit zu gehen. Ganz anders aber ist es in den Fällen, wie in unserer zweiten Beobachtung, bei welcher die Pat. für eine Körperseite amnestisch sind und natürlich auch die Lähmung derselben nicht wahrnehmen.

Ein derartiger Unterschied besteht auch bei den Fällen mit sensorischen Defekten. In einem Teil der zuerst von *Anton* eingehender studierten Fälle von Störung der Selbstwahrnehmung bei Rindenblindheit und Rindentaubheit fand sich ein ähnlicher Ausfall von Erinnerungen, z. B. im Falle *Hochrieser* „schienen die akustischen Vorstellungen nicht mehr vertreten, der Begriff des Akustischen verloren gegangen zu sein; der Ausfall dieser Vorstellungen wurde nicht mehr vermißt, nicht im jeweiligen Zustandsbewußtsein empfunden, auch nicht durch Vergleich von einst und jetzt, durch Vergleich mit anderen gesunden Menschen“. Im Falle II dagegen hebt *Anton* besonders hervor, daß in der Erinnerung der Kranken Gesichtsvorstellungen erhalten waren, daß also die Funktion, das Sehen als solches nicht vergessen war, nur der Ausfall desselben nicht bemerkt wurde, ebenso wie z. B. in den Fällen von *Redlich-Bonvicini* und dem schon vor *Antons* Publikation beschriebenen Falle von *Wolff*, die sämtlich ausreichendes optisches Gedächtnis besaßen.

Es lassen sich also 2 Gruppen unterscheiden; bei der ersten ist die Vorstellung des Körpers mit seinen Funktionen unberührt und wird nur im Ausfall einer Funktion nicht wahrgenommen; bei der zweiten dagegen ist die Vorstellung des normalen Körpers und seiner Funktionen schwer geschädigt, ist die Erinnerung an Körperteile und Sinnesfunktionen überhaupt verloren gegangen. Bei der zweiten Gruppe ist die Störung zweifellos eine tiefgreifendere, das Fehlen der Selbstwahrnehmung wird aber aus der Art der Störung ohne weiteres verständlich. Wenn jemand die Erinnerung an das Sehen<sup>1)</sup> überhaupt verloren hat, kann er natürlich das Erblinden nicht bemerken, ebenso wie für ihn die Lähmung einer Körperseite bedeutungslos sein muß, von der er keine Kenntnis mehr hat. Hier hat das stattgefunden, was *Anton* die Aufhebung der Funktion vieler anderer Teile des Großhirns in Bezug auf ein bestimmtes Gehirnzentrum (Seh-Hörzentrum, Fühlsphäre) bezeichnet. *Hartmann* drückt sich dahin aus, daß nicht nur die

<sup>1)</sup> Es ist streng auseinanderzuhalten der Verlust spezieller optischer Erinnerungen und das Vergessen an das Sehen als solches. Letzteres ist eine Störung der Vorstellung des Körpers, die eine viel kompliziertere Grundlage hat, als ersterer, der die Erinnerung an die Funktion des Sehens natürlich nicht zu tangieren verbraucht. Das gleiche gilt für die Wahrnehmung einer Körperseite einerseits und die speziellen Tasterinnerungen derselben andererseits.

Sinnesempfindung, sondern auch das orientierende Vorstellungsmaterial des betreffenden Sinnesgebietes verloren gegangen ist.

Der Kern der Läsion ist also eine Vernichtung der Vorstellungen des betreffenden Gebietes, daher kann bei diesen auch nie eintreten, was *Redlich-Bonvicini* in ihren Fällen schildern, daß beim Auftauchen von Objektbegriffen, die sich aus mehreren Sinneskomponenten aufbauen, die Erinnerungsbilder der betroffenen Sinnessphäre so intensiv mitschwingen, daß der Kranke durch eine eigentümliche Urteilsstörung eine entsprechende Sinneswahrnehmung zu haben vermeint.

Schwerer zu deuten ist der Mangel der Selbstwahrnehmung bei der ersten Gruppe, zu welcher auch unser erster Fall gehört. Die Annahme *Antons*, daß durch den Ausfall ausgebreiteter Assoziationssysteme die Beziehung der lädierten Teile zu anderen Rindenabschnitten aufgehoben worden ist, daher keine psychischen Kombinationen mehr angeregt werden, und damit auch das Interesse für die betroffenen Funktionen erlischt, deren Ausfall daher nicht beachtet wird, ist schon von *Redlich-Bonvicini* abgelehnt worden. Nach diesen Autoren kommt dem Symptom ein lokaldiagnostische Bedeutung nicht zu und ist es an keine bestimmte Läsion von Zentren oder Bahnen gebunden. Die Einwände gegen die Auffassung *Antons* sind zweifellos berechtigt. Wenn es auch zur Ausschaltung eines Sinnesgebietes im Sinne von *Anton* käme, dieses minder im Bewußtsein vertreten wäre, so bliebe es immer noch unerklärt, warum der an sich nicht blödsinnige Pat., der die speziellen Erinnerungen des betreffenden Sinnesgebietes nicht verloren hat, mit seinem übrigen „intakten“ Gehirn den Ausfall nicht bemerken sollte, um so mehr, da ja die betreffenden Vorstellungen von anderen Sinnesgebieten her immer wieder wachgerufen werden, der Pat. also immer wieder von anderen Sinnen aus an das Hören, Sehen, Fühlen und an den Widerspruch des jetzigen Zustandes mit früheren Erfahrungen erinnert wird. Ganz unverständlich bliebe bei einer solchen Auffassung das Nichtbemerken einer Lähmung, die der Pat. doch ständig sieht und kombinatorisch verarbeiten muß. Die Hypothese der organischen Isolierung von Gehirnteilen kann nur verständlich machen, daß ein Pat. einem Anfälle wenig Beachtung schenkt, von dem er aber weiß und geeigneten Falles auch Notiz nimmt.

Der Mangel der Selbstwahrnehmung verweist auch bei der ersten Gruppe auf eine zentralere Störung, die — wie auch *Redlich-Bonvicini* für die Fälle mit Blindheit mit guten Gründen dargelegt haben — nicht durch eine Affektion des Gedächtnisses, oder der Merkfähigkeit im Sinne von *Bonhoeffer*, *Heilbronner* oder durch Konfabulationen (*Sterling*) erschöpft ist; nach den Untersuchungen dieser Autoren liegt dem Symptom eine nicht lokalisierbare hochgradige Störung aller Hirnfunktionen in Verbindung mit Indolenz und häufiger Euphorie zugrunde, ausgelöst durch Atrophie des Gesamtgehirnes oder allgemeine Ernährungsstörungen desselben. Sie fassen also die Störung viel ausgedehnter auf und geht der Kern

der Auffassung wohl dahin, daß die Kranken infolge der allgemeinen Gehirnschädigung nicht mehr imstande sind, den Ausfall richtig zu bewerten und zu beurteilen, wie dies auch für unseren ersten Fall zutrifft. Den Mangel an Selbstwahrnehmung der Lähmung sahen wir auch in diesem darin begründet, daß die Pat. die ihr durch die Bewegungsstörung erwachsene neue Erfahrung infolge ihrer Benommenheit nicht verarbeiten konnte, nicht mehr den früheren Erfahrungen anzugliedern vermochte. Als unterstützendes Moment kam wahrscheinlich noch hinzu das Vorhandensein von Aktionsgefühlen, denen vielleicht auch in anderen Fällen eine Bedeutung zukommt. Die Allgemeinstörung des Gehirnes kann, wie unser zweiter Fall zeigt, auch eine vorübergehende sein, durch erhöhten Druck oder ausgleichbare Zirkulationsstörungen, auch in einem Shock infolge der mechanischen Läsion begründet sein.

Natürlich ist diese Allgemeinstörung der Gehirntätigkeit nicht zu identifizieren mit der bei schweren Demenzprozessen, bei welchen — wie bei der Dementia senilis und paralytica progr. — infolge der allgemeinen Urteilsschwäche und Gedächtnisstörung, wie bekannt die Selbstwahrnehmung von Ausfällen, die Krankheitseinsicht so häufig aufgehoben wird. Von besonderem Interesse ist der Hinweis von *Redlich-Bonvicini* auf den Einfluß eines Affektmomentes, der Euphorie, und auf das Vorkommen von Fällen, bei welchem der Mangel der Selbstwahrnehmung durch ein Nichtbeachten des Ausfalles vorgetäuscht wird. Ein Nichtbeachten vorwiegend unter dem Einfluß eines Affektmomentes täuschte wohl auch in folgendem Falle den Mangel von Selbstwahrnehmung vor, ohne daß eine Gehirnerkrankung vorlag. Bei einem ca. 60 jährigen Manne hatte eine unkomplizierte genuine Sehnervenatrophie im Stadium der langsam zunehmenden Sehschwäche zu den schwersten Depressionen mit peinlichster Selbstbeobachtung geführt. Mit Eintritt des völligen Erblindung änderte sich mit einem Schlage das Bild, ohne daß eine Benommenheit oder ein Intelligenzdefekt bestand. An Stelle der früheren Depression trat eine ruhige, eher euphorische Stimmung, wobei der Pat. von einer Befürchtung, das Sehvermögen zu verlieren, überhaupt nicht mehr sprach; er glaubte sich sehend, wenn auch nicht mehr so gut wie früher, schilderte über Befragen, was er sah, wurde gesprächiger und zeigte wieder Interesse auch für nicht auf seine Person bezügliche Ereignisse.

Natürlich war der Pat. an sich durch nichts gehindert, seine Blindheit als solche wahrzunehmen. Er war aber imstande, den ihm peinlichen Gedanken an dieselbe zu verdrängen, durch eine Art Autosuggestion sich selbst über den Defekt zu täuschen, wobei ihm die optische Phantasie das vor Augen führte, was er in einer jeweiligen Situation zu sehen erwartete, ähnlich, wie auch bei den Fällen zentraler, wirklich nicht wahrgenommener Blindheit der Inhalt des vermeintlich Gesehenen durch die Suggestionwirkung der gestellten Fragen (*Redlich-Bonvicini*) bestimmt wird, und die Pat. in einer eingebildeten Welt leben (*Wolff*).



Der Mangel der Selbstwahrnehmung ist in diesen wahrscheinlich nicht so seltenen Fällen dadurch vorgetäuscht, daß der Pat. aus affektiven Momenten den Defekt ignoriert. Die urteilsmäßige und kritische Verwertung im Gesamtbewußtsein wird hier nicht, wie in den Fällen echten Mangels der Selbstwahrnehmung, durch eine allgemeine Störung verhindert, sondern es wird — wahrscheinlich zum Teil bewußt — die Wahrnehmung einer Veränderung durch einen Vorgang unterdrückt, der dem Mechanismus der Verdrängung und Wunscherfüllung sehr nahe steht. Interessant ist dabei, daß dies erst im Momente der völligen Erblindung möglich wurde, nachdem also alle wirklichen, die Aufmerksamkeit fesselnden Sinneseindrücke ausgeschaltet waren, durch welche immer wieder der Vergleich mit der früheren gesunden Zeit aufgezwungen wurde. der der Autosuggestion entgegenwirkte und dessen Fortfallen nach der vollständigen Erblindung der optischen Phantasie den Weg frei machte. Vielleicht liegt darin der Schlüssel, daß überhaupt die tatsächliche Erblindung so häufig mit großem Gleichmut ertragen wird.

**Fall III.** Ein 50 jähriger Mann, früher immer gesund, kein Trinker und nichtluetisch infiziert, erkrankte vor einem Jahre allmählich mit Heiserkeit infolge rechtsseitiger Recurrenslähmung, Schluckbeschwerden und Schmerzen in der rechten Schläfe und Wange. Dazu trat dann linksseitige Schwerhörigkeit und linksseitige Rekurrensparese mit zeitweisen Kopfschmerzen. Die Untersuchung ergab — bei negativem Wassermannschem Blutbefunde — ein Fehlen der Rachen-Gaumenreflexe, fibrilläres Zittern der Zunge, leichte Parese im linken Musculus sternocleidomastoideus und cucullaris, Herabsetzung der Geschmacksempfindung, Druckpunkte beider Nervi auricul. und occipital. Beginnende Papillitis nerv. opt., Kniesehenreflexe gesteigert, kein Babinski, Bewegungen ohne Ataxie, Gleichgewichtshaltung intakt. Niemals Fieber. Dabei war der Pat. psychisch vollkommen frei und versah einen anstrengenden Beruf in leitender Stellung. Die diagnost. Ueberlegungen mußten naturgemäß die Frage einer multiplen Hirnnervnlähmung infolge eines Tumors an der Basis in erster Linie in Erwägung ziehen. Eine Röntgenuntersuchung des Kopfes ergab nichts Positives. Eine eingeleitete Jodbehandlung blieb ganz erfolglos und wurden nicht einmal die Kopfschmerzen dadurch gemildert. Der Pat. erkrankte im weiteren Verlaufe an Magenbeschwerden, bekam dann, wie mir sein behandelnder Arzt berichtete, plötzlich eine profuse Magenblutung, die eine mehrwöchige Bettruhe notwendig machte. Während derselben verschlechterte sich der Zustand und fand ich bei einer neuerlichen Untersuchung den Pat. in folgendem Zustande, wobei er gegen früher ein wesentlich geändertes Bild bot.

Der Pat. lag mit den Zeichen einer gewissen Benommenheit zu Bett, war sich selbst überlassen, ruhig, liess sich aber aus dem Zustande durch Anruf sofort erwecken, wobei er den Sprechenden fixierte, bereitwillig Antwort gab, klar und deutlich sprach, sich örtlich und zeitlich orientiert zeigte, den Arzt wiedererkannte und über seine früheren Erinnerungen richtig disponierte. Er klagte über starke Kopfschmerzen; dabei bestand Fieber (über 39°), deutliche Nackensteife und Schmerzhaftigkeit aller Nervenpunkte am Kopfe und Körper, mit Muskelspannungen, und wurden auch die Spontanbewegungen als schmerzhaft angegeben. Die Sehnenreflexe waren stark gesteigert. Stehen und Gehen war nur mit Unterstützung möglich und taumelte er dabei stark. Auffällig war das eine, daß der Pat. seinen linken Arm zu spontanen Bewegungen überhaupt nicht gebrauchte, das Richten der Decke, Zeigen, Ausdrucksbewegungen mit dem rechten Arm besorgte, so daß zunächst der Eindruck einer linksseitigen Lähmung

erzeugt wurde. Bei näherer Untersuchung zeigte sich aber, daß diese Bewegungslosigkeit eine andere Grundlage hatte. Der Pat. zeigte ein Gebaren, das allen, die bei der Untersuchung anwesend waren, in hohem Grade auffiel. Während er, wie schon erwähnt, dem Gespräche trotz seiner Erkrankung mit angespannter Aufmerksamkeit folgte, bereitwillig und sofort allen Anforderungen nachkam, soweit sie sein Gesicht, die Zunge und seine rechte Körperseite betrafen, z. B. sofort das rechte Bein hob, mit dem rechten Arme Gebärden ausführte, *trat eine sofortige Aenderung ein, wenn man vom Pat. etwas mit seiner linken Körperseite verlangte* oder auch nur von derselben sprach. Ganz unvermittelt bot der Kranke dabei das Bild der schwersten Stumpfheit. Er sah ohne Zeichen einer aktiven Aufmerksamkeit vor sich hin, reagierte in keiner Weise, als ob er nicht hörte, oder nicht verstünde, was man wolle. Da er dabei auch keinen Versuch machte, den Fragenden anzusehen, oder sich zu bemühen, zu verstehen, was dieser wolle, schien es auch, als ob er einfach nicht reagieren wolle und ihm überhaupt das Fragen höchst unangenehm wäre. Dieses abwechselnde Verhalten konnte mit Sicherheit durch die Fragen hervorgerufen werden. Stets folgte, bei Aufforderung, mit der rechten Seite etwas zu leisten, prompte Ausführung, mit der linken vollkommenes Versagen, woraus sich mit Sicherheit ein Ausbleiben der Reaktion durch allgemeine Benommenheit ausschließen ließ. Der Kranke, der auch rasch über seine sonstigen Empfindungen Aufschluß geben konnte, war auch nicht mit einem Worte zu bewegen, sich über seine linke Seite zu äußern, oder seine Empfindungen zu schildern. Auch dringendes, durch Schütteln unterstütztes Fragen scheiterte an der vollkommenen Ablehnung des Kranken. Es war einfach aus dem momentan gerade noch gesprächigen und aufmerksamen Pat. nichts herauszubringen; er benahm sich in Bezug auf seine linke Seite wie ein sensorisch Apathischer oder negativistisch Stuporöser. Niemals erfolgte auch nur die geringste Fehlreaktion, wie bei Apraktischen, die wenigstens auf den Versuch des Pat., zu reagieren hätte schließen lassen. Nur einmal, als er herausgestellt wurde, gelang es ihn auf kurze Zeit zur Hebung des linken Armes zu bewegen, woraus sich auch das Bestehen einer vollständigen Lähmung ausschließen ließ. Bei Berührung, Stichen erfolgten automatisch-reflektorische Bewegungen in Form von Zuckungen und Zurückziehen des Armes, freilich auch deutlich geringer, als auf der anderen Seite, so daß eine Herabsetzung des Empfindungsvermögens nicht ausgeschlossen werden konnte. Ein Urteil darüber zu gewinnen, war deshalb so schwer, weil der Pat. auch nicht zur einfachsten Auskunft über sein Empfinden auf der linken Seite zu bewegen war.

Es bestand also jedenfalls ein hochgradiger *Ausfall von Bewegungsanreizen für die linke Körperseite ohne vollständige Lähmung* und bei sicher wenigstens zum Teil erhaltenen Empfindungsvermögen.

Der Pat. starb schon am nächsten Tage unter den Erscheinungen einer Meningitis; die Obduktion ergab neben den Entzündungserscheinungen an den Meningen einen kleinen Abszeß im rechten Stirnlappen, der in den Ventrikel durchgebrochen war. Ein Tumor an der Schädelbasis wurde nicht gefunden, ebenso fehlten makroskopische Veränderungen, welche die Hirnnervensymptome hätten erklären können. Als Ursache der Magenblutung wurde ein Magenkarzinom gefunden und ist die Vermutung nicht ungerechtfertigt, daß diffuse karzinomatöse Veränderungen in den Häuten der Basis vorhanden waren, welche als miliare Infiltrationen makroskopisch nicht sichtbar waren.

Wir können von der Grunderkrankung mit dem chronischen Verlaufe der Gehirnerscheinungen absehen, da diese für unser Thema belanglos ist. Für dieses ist von Interesse das anscheinend

mit der Entwicklung der meningealen Reizerscheinungen zusammenhängende Krankheitsbild, das ziemlich plötzlich sich entwickelte und über den Rahmen einer allgemeinen Benommenheit hinausreichende Symptome darbot.

Das auffälligste Symptom war *das differente Verhalten des Pat. gegenüber seinen beiden Körperhälften*. Während er in Bezug auf seine rechte Körperseite sich wie ein ganz Normaler benahm, über dieselbe entsprechend verfügte und alle auf dieselben bezüglichen Reize und Fragen entsprechend verarbeitete, schien die linke Körperseite für ihn nicht zu existieren, gebrauchte er diese nicht, kam er keiner Aufforderung mit derselben nach, schien er keine darauf gerichtete Frage zu verstehen oder zu bemerken. Der Pat. machte in Bezug auf seine linke Körperseite den Eindruck, daß ihm für diese jede Aufmerksamkeit mangle, oder daß er alles damit Zusammenhangende bewußt ignoriere. Selbst in seinen sprachlichen Äußerungen verstummte er sofort, wenn von seiner linken Seite die Rede war, und machte er dann direkt einen stuporösen Eindruck. Er benahm sich auch niemals wie ein Gelähmter, der durch Sprache oder Zeichen zu verstehen gibt, daß er die Glieder nicht gebrauchen kann, oder durch den Versuch sein Unvermögen zeigen will. Aphasie, Apraxie, allgemeine Benommenheit waren ebenfalls auszuschließen.

Es konnte also nur die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, 1., daß der Pat., obwohl er eine richtige Empfindung und Vorstellung seines Körpers besaß, nur das Verständnis für die Bedeutung des Wortes „links“ verloren habe. Dies ließ sich aus dem ganzen Benehmen des Kranken ausschließen, der seine linke Körperhälfte konsequent ignorierte und dadurch zeigte, daß ihm etwas anderes abhanden gekommen war als das Verständnis für einen Sprachbegriff.

Es blieb nur die zweite Annahme, daß der Pat., obwohl er nicht gelähmt war und auch sicher das Empfindungsvermögen der linken Seite mindestens zum Teil erhalten hatte, *in irgendeiner Weise die Vorstellung seiner linken Körperseite oder die richtige Beurteilung der auf dieser zufließenden Empfindungen für die räumliche Wahrnehmung des Körpers eingebüßt haben müsse*.

Derartige Ausfälle sind nicht unbekannt und hat Jones als *Dyschirie* Krankheitszustände beschrieben, bei welchen die Pat., trotzdem die Empfindungen erhalten sind und sogar an der Haut richtig lokalisiert werden können, sich über die Körperseite, welche empfindet, im Irrtum befinden. Speziell bei der als *Achirie* bezeichneten Form fehlt die Empfindung der Seitigkeit des Reizes überhaupt, „die Pat. fühlen den Körperteil, den sie nicht fühlen können (Jones)“. Derartige Kranke benehmen sich nach der Schilderung von Jones ganz ähnlich wie unser Pat.; wenn sie aufgefordert werden, die Hand zu bewegen, können sie es nicht, weil sie von der betreffenden Seite nichts wissen. Automatische, unbeußte Bewegungen können dagegen ausgeführt werden.

Jones hielt diese Störung in ihrer Eigenart charakteristisch für die Hysterie; demgegenüber hat Rosenberg unter Berücksichti-

gung von eigenen und von *Pick* beschriebenen Fällen nachgewiesen, daß solche Störungen auch auf dem Boden organischer Veränderungen, bei senilen und andersartigen Hirnkranken als Teilsymptom allgemeiner Orientierungsstörungen vorkommen können. Die Anschauung *Rosenbergs* wird wohl zweifellos durch unseren Fall bestätigt, bei welchem eine sichere organische Gehirnerkrankung für die Ausbildung des Symptoms verantwortlich zu machen ist. Er zeigt auch eine Uebereinstimmung bezüglich einiger Begleiterscheinungen, denen *Rosenberg*, abgesehen von der Genese und Aetiologie für die Charakteristik der organischen Formen, eine Bedeutung beilegt, und die nach ihm die Einordnung der organischen Fälle in eine besondere Form, die *Chiragnosie*, rechtfertigen. Zu diesen unterscheidenden Symptomen gehört, daß die Störung der Seitigkeitsempfindung nicht wie bei Hysterie isoliert besteht, sondern mit allgemeinen, den ganzen Körper betreffenden Orientierungsstörungen, auch mit leichteren oder schwereren Störungen der Sensibilität, einhergeht, sowie daß die sogenannten phriktopathischen Symptome (*Jones*) fehlen. Leichtere Sensibilitätsstörungen haben bei unserem Pat. wohl auch bestanden; inwieweit andere Orientierungsstörungen vorhanden waren, ließ sich bei dem schweren Krankheitszustande, der aus humanen Rücksichten eine zu lange Untersuchung ausschloß, nicht genau bestimmen. Besonders deutlich — eigentlich noch stärker als in den Fällen *Rosenbergs* selbst — war aber der an ein Delirium negationis erinnernde *negativistische Zug bei der Reaktion* ausgeprägt, der sich nur auf die die linke Körperseite betreffenden Anforderungen und Fragen beschränkte und sich besonders dadurch äußerte, daß der Kranke niemals auch nur das leiseste Entgegenkommen zeigte, sondern mit dem Fragenden sofort jede Beziehung abbrach und erst dann wieder aufnahm, wenn von etwas anderem als von seiner linken Seite gesprochen wurde. Es läßt sich schwer bestimmen, worauf dieser negativistische Zug zurückgeht, ob tatsächlich das Bestreben besteht, den Defekt zu verbergen, wie *Rosenberg* meint, — vielleicht auch der Defekt selbst, worauf *Jones* hinweist, ein starkes Unbehagen hervorruft, das sich in der ablehnenden Hemmung äußert, wozu noch eine zweifellose Ratlosigkeit der Pat. wegen der mangelnden Möglichkeit, die Aufforderungen zu befolgen, kommt. Die Fälle *Rosenbergs* reagierten — wenn auch in inhaltlich ablehnendem Sinne — auf die Fragen, nur vereinzelt war die Ablehnung eine derartige, daß sie taten, als hätten sie die Aufforderung nicht verstanden, auf die Seite blickten und spontan von etwas anderem zu reden begannen. Das regelmäßige vollständige Ignorieren in unserem Falle läßt vermuten, daß dem Verhalten des Pat. auch eine *Störung der Aufmerksamkeit* zugrunde lag, um so mehr, als er nicht nur bei Aufforderungen, sondern auch im spontanen Gebaren der linken Seite keine Aufmerksamkeit schenkte und sie überhaupt nicht gebrauchte. Das Vorkommen von Störungen der Aufmerksamkeit bei organischen Gehirnerkrankungen ist ja

nichts Ungewöhnliches, besonders in Begleitung von Orientierungsstörungen (*Anton, Hartmann*), wobei entweder die Sinnesleitungen resp. Endstätten selbst oder die zugehörigen Vorstellungen und Erinnerungen geschädigt sein können.

Bezüglich der Pathogenese des Symptoms ist *Jones* der Anschauung, daß die *Achirie* begründet ist in einer Dissoziation der autosomatognostischen Erinnerungsgruppe, von der das chirognostische (Seiten-) Gefühl ein integrierender Bestandteil ist. Die gleichzeitig erhaltenen sinnlichen Empfindungen können infolge dieser zentralen amnestischen Störung für die Wahrnehmung der Seitigkeit nicht mehr verwertet werden. Bei der Chiragnosie besteht nach *Rosenberg* im Gegensatz zur *Achirie* keine Funktionsperrung, sondern ein dauernder Verlust von Erinnerungsbildern infolge Zerstörung und Schädigung gewisser Hirnpartien. Auch für *Rosenberg* ist also eine Störung des Körperbewußtseins das Wesentliche; nur hebt er weiterhin noch hervor, daß unter den Erinnerungsbildern neben der optischen Vorstellung vom Körper besonders die kinästhetischen betroffen sind, welche der Seitenorientierung dienen. (Erinnerungsbilder der Einstellung, der orientierenden Bewegungen.)

In der Auffassung von *Jones* und *Rosenberg* besteht also eine Differenz, die zweifellos eine nicht ganz gleichartige Genese des Symptoms zum Ausdruck bringt. *Rosenbergs* Fälle zeigten tatsächlich die Fähigkeit erloschen, sich am Körper zu orientieren, und konnten Körperteile, von deren Existenz sie aus früherer Erfahrung wußten, am Körper nicht finden; es war die räumliche Orientierung am Körper in Bezug auf eine Seite verloren gegangen (Autotopagnosie — *Rosenberg*). Bei der *Achirie* dagegen haben die Pat. nicht nur die Orientierung am eigenen Körper verloren, es mangelt ihnen auch „das Gefühl und Wissen von einer Seite“ überhaupt, sie haben diese vergessen. Der Ausdruck „rechte Seite“ sagte z. B. dem Pat. von *Jones* nichts; diese Pat. äußern sich auch daher nicht wie die Kranken *Rosenbergs*, daß sie die betreffende Seite nicht finden, verloren haben und können nicht wie diese durch gewisse Hilfsmittel unter Umständen dieselbe doch finden. Bei den achirischen Pat. ist daher die Schädigung eine viel schwerere und verstehen sie auch nicht mehr die auf die betroffene Seite bezüglichen Aufforderungen.

Der wesentliche Unterschied beider Gruppen ist somit der, daß bei der Chiragnosie die Wahrnehmung der räumlichen Anordnung der Körperteile in 2 Hälften in Verlust gerät, bei erhaltener Erinnerung daran, während bei der *Achirie* auch die Erinnerung der räumlichen Seitenausdehnung fehlt oder gestört ist. Bei der Chiragnosie kann der Kranke eine Seite oder einen Teil derselben nicht finden, obwohl er eine richtige Vorstellung von seinem Körper hat. Es knüpft sich an die Sinnesempfindungen einer Seite nichts Räumliches, weil durch dieselben nicht die zur Raumwahrnehmung nötigen Erinnerungsbilder geweckt werden. Es ist dasselbe, wie bei gewissen Formen der Seelenblindheit, bei welchen zum Beispiel eine

Taschenuhr nicht als solche erkannt wird, obwohl sie ganz richtig aus dem Gedächtnis gezeichnet werden kann. Bei der *Achirie* ist auch die Erinnerung an eine Körperseite erloschen, weil die *Störung die Erinnerungsbilder selbst betrifft*. Interessant ist bei beiden Formen, daß das erhaltene Empfindungsmaterial des eigenen Körpers wertlos ist, nicht nur, wenn es überhaupt nicht zu räumlich orientierten Empfindungen kommt, sondern wenn auch die Wahrnehmung der Seitigkeit eines Körperteiles gestört ist. *Das Seitigkeitsgefühl bildet somit einen integrierenden Bestandteil des Körperbewußtseins, und wenn es fehlt, geht damit auch die Wahrnehmung oder Vorstellung der entsprechenden Körperteile überhaupt verloren.*

Ganz besonders bemerkenswert ist noch die Tatsache, daß in den Fällen die elementare Lokalisationsfähigkeit der Sinnesempfindungen an der Haut erhalten ist, daß es also verschiedenartige Störungen der Raumwahrnehmung des eigenen Körpers gibt. Es sei dahingestellt, ob diese elementare Lokalisationsfähigkeit schon durch subkortikal vermittelte Eindrücke elementarer Orientierungsvorgänge bedingt ist, wie dies *Sachs, Hartmann* u. A. annehmen, oder ob schon bei der einfachen Lokalisation der Tasteindrücke eine Mitwirkung von räumlichen Gesichtsvorstellungen notwendig ist, wie dies *Wundt* behauptet; jedenfalls sind die Vorgänge, welche zur Wahrnehmung der Seitenausdehnung des Körpers führen, viel komplizierter, und diese ist das Produkt von Assoziation und Reproduktion einer großen Zahl von Einzelempfindungen aus den verschiedenen Sinnesempfindungen (*Jodl, Siegl*) (Tast-, Bewegungs-, Gesichtsempfindungen in Verbindung mit Empfindungen des statischen Sinnes), wobei, wie schon erwähnt, auch die Lage der Sinnesorgane (*Rosenberg*) und die Verschiedenheit der Empfindungen infolge der Asymmetrie beider Seiten von Bedeutung ist (*Mach, Hartmann*). Es ist also wohl verständlich, daß die Lokalisationsfähigkeit nach links und rechts und das Vermögen, wahrzunehmen, an welcher Hautstelle ein Reiz gesetzt wurde, unabhängig voneinander gestört sein können. Die Differenzierung geht sogar noch weiter. Die Unmöglichkeit, die Seitigkeit eines Reizes wahrzunehmen, oder sich eine bestimmte Körperseite vorzustellen, hebt nicht die Fähigkeit auf, überhaupt rechts und links im Raume zu unterscheiden, ebenso wie umgekehrt bei erhaltener Orientierung bezüglich des eigenen Körpers die Orientierung im Raume, speziell die Unterscheidung von Rechts und Links schwer geschädigt sein kann, wie z. B. beim Pat. von *Allers*, der, ohne Ausfälle bezüglich der eigenen Person, die Richtungen verfehlte und auch sonst schwere Orientierungsstörungen im Raume aufwies. Die Raumvorstellung der Umwelt hat die des eigenen Körpers zur Voraussetzung, „wir müssen zwangsmäßig durch unseren eigenen Leib die Koordinatenlinien für die gesamte räumliche Anordnung der wahrgenommenen Welt legen“ (*Jodl*); zweifellos aber gewinnt sie schließlich eine Selbständigkeit und bleibt erhalten, auch wenn irgendwelche Störungen der Raumvorstellungen des Körpers eintreten.

Wir können also kurz zusammenfassend unseren Fall der seltenen Form der Chiragnosie *Rosenbergs* einordnen. mit der er in den wesentlichen Punkten übereinstimmt, obgleich er gewisse Unterschiede (Störung der Aufmerksamkeit, starke Herabsetzung der Bewegungsanregungen) gegen denselben aufweist. Zweifellos stand das Symptombild mit der organischen Gehirnerkrankung in Zusammenhang. Bei der Schwere der diffusen Gehirnerkrankung läßt sich natürlich über den Anteil der Herderkrankung im Stirnlappen bei der Entwicklung des Symptombildes nichts Bestimmtes aussagen.

#### Literatur-Verzeichnis.

- Allers*, Zur Pathologie des Tonuslabyrinthes. Monatsschr. f. Psych. 26.  
 — *Anton*, Beiträge zur klinischen Beurteilung und zur Lokalisation der Muskelsinnsstörungen im Großhirn. Ztschr. f. Heilk. 14. — Derselbe, Ueber Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen etc. Arch. f. Psych. 32. — *Bechterew*, Die Funktion der Nervenzentren. Jena 1911. — *Campbell*, Störungen der Merkfähigkeit und fehlendes Krankheitsgefühl in einem Falle von Stirnhirntumor. Monatsschr. f. Psych. 26. — *Ewald*, Der Schwindel, in Nothnagels Handb. 1911. — *Fauser*, Aus der Psychologie der Sinnes-täuschungen. Arch. f. Psych. Bd. 49. — *Goldstein*, Zur Theorie der Halluzinationen. Arch. f. Psych. 44. — *Hartmann*, Die Orientierung. Leipzig 1902. — *Heilbronner*, Ueber Asymbolie. Breslau 1897. — *Henri*, Die Raumwahrnehmung des Tastsinns. Berlin 1898. — *Hirt*, Zur Theorie der Trugwahrnehmungen. Ztschr. f. Pathopsych. I. — *Jaspers*, Ueber leibhaftige Bewußtheiten. Ztschr. f. Pathopsych. II. — *Jodl*, Psychologie. Stuttgart 1896. — *Jones*, Die Pathologie der Dyschirie. Journ. f. Psych. u. Neurol. 15. — *v. Magnus* und *A. de Kleijn*, Die Abhängigkeit des Tonus der Extremitätenmuskeln von der Kopfstellung. Arch. f. d. ges. Phys. 165. — *v. Monakow*, Neue Gesichtspunkte in der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1911. — *Mach*, Analyse der Empfindungen. Jena 1911. — Derselbe, Populärwissenschaftliche Vorlesungen. Leipzig 1910. — *Pick*, Ueber sogenannten Transivismus (Wernicke) bei Geisteskranken. Prag. med. Woch. 30. — Derselbe, Ueber Hyperästhesie der peripheren Gesichtsfeldpartien. Neurol. Zbl. 1906. — Derselbe, Ueber Hyperästhesie der peripheren Retinaabsch., zugleich ein Beitrag zur Lehre von den sogenannten katatonen Bewegungen. Monatsschr. f. Psych. 24. — Derselbe, Zur Lehre von den Störungen des Realitätsurteils der Außenwelt. Ztschr. f. Pathopsych. I. — Derselbe, Ueber Störungen der Orientierung am eigenen Körper. Arb. a. d. psych. Univ.-Klinik in Prag. 1908. — Derselbe, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Berlin 1898. — *Redlich-Bonvicini*, Ueber das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit. Leipzig 1908. — Dieselben, Demonstration zur Pathologie der menschlichen Sehsphäre. 6. Jahresversammlung der Ges. dtsch. Nervenärzte. — Dieselben, Weitere klinische und anatomische Mitteilungen über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit. Neurol. Zbl. 1911. — *Rosenberg*, Zur Pathologie der Orientierung von rechts nach links. Ztschr. f. Psychol. Bd. 61. — *Siegel*, Entwicklung der Raumvorstellung. Leipzig 1899. — *Sittig*, Ueber funktionelle Erschwerung des Vorstellungsabl. bei organischen Hirnerkrankungen. Monatsschr. f. Psych. Bd. 31. — *Sterling*, Ueber psychische Störungen bei Hirntumoren. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XII. — *Wolff*, Ueber krankhafte Dissoziation der Vorstellungen. Hamburg 1897. — *Wundt*, Vorlesungen über Menschen- und Tierseele. Hamburg 1911. — Derselbe, Grundriß der Psychologie. Leipzig 1909. — *Wernicke*, Grundriß der Psychiatrie. Leipzig 1900. — *Ziehen*, Leitfaden der physiologischen Psychologie. Jena 1911.



(Aus der Brandenburgischen Landesirrenanstalt zu Landsberg a. W.  
[Direktor: Dr. *Riebeth*.])

## Persönlichkeitsbewußtsein und Organgefühle.

Von

Dr. med. W. FÖRSTERLING.

Im Folgenden möchte ich einen Fall mitteilen, der sowohl wegen einer eigentümlichen Störung des Selbstbewußtseins, die erst in den letzten Jahren größere Beachtung gefunden hat und Gegenstand von analysierenden Versuchen geworden ist, als auch wegen der Schwierigkeit, ihn unter die bekannten Krankheits-typen einzureihen, von Interesse ist.

Es handelt sich um ein 26 jähriges Mädchen, Frl. K., das am 9. XI. 09 in die Landesirrenanstalt zu Landsberg a. W. aufgenommen wurde.

Der Vater war magenleidend, starb 1901 an Lungentuberkulose; Mutter gesund, früher aber Lungen- und Rippenfellentzündung; ein Bruder des Vaters Trinker und geisteskrank, ein anderer Bruder des Vaters mit 15 Jahren Selbstmörder. Die Kranke war als Kind körperlich schwächlich, hatte aber eine sehr leichte Auffassungsgabe, große Ausdauer bei geistiger Arbeit und zeigte stets ein heiteres Gemüt. Die Menses traten mit 16 Jahren auf, sie waren gewöhnlich unregelmäßig, und Pat. litt ständig an Chlorose. Sie besuchte die höhere Töchterschule, war eine vorzügliche Schülerin, doch soll sie nach Aussage von Altersgenossinnen zeitweise ein merkwürdiges Wesen gezeigt haben; auch soll sie viel masturbiert haben.

Seit November 1908 Neigung zu Selbstvorwürfen wegen früherer Masturbation, die sie dazu trieben, eine Verlobung aufzugeben; seitdem Wahnvorstellungen, glaubte dem Teufel verschrieben, selbst der Teufel zu sein. Appetit und Schlaf waren schlecht. In der Folgezeit nahm die Depression zu, die Kranke klagte und jammerte viel, in ihrem Verlobten sah sie den Teufel, dem sie sich verschrieben, und der sie fressen wollte; sie könne, obwohl als Mensch tot, als Teufel niemals sterben, sei deshalb zu ewiger Qual verurteilt; sie könne auch nicht weinen.

Im Winter zunehmende Unruhe; im Halse das Gefühl eines aufsteigenden Knäuels, Furcht zu ersticken, Schlaflosigkeit.

Vom 12. I. bis 7. VII. 09 war Pat. in der Irrenanstalt Bergquell bei Stettin, nachdem sie mit einem Messer über dem linken Handgelenk einen geringen Schnitt getan, angeblich um zu zeigen, daß bei ihr kein Blut flösse, da sie ein Geist sei.

Im Folgenden gebe ich einen Auszug der Krankheitsgeschichte der Anstalt Bergquell-Frauendorf:

Grazil gebautes, jüngeres Mädchen von anämischer Gesichtsfarbe. Auch die sichtbaren Schleimhäute sind blaß. Fettpolster gering. Muskulatur mäßig. An Brust- und Bauchorganen sind krankhafte Veränderungen objektiv nicht nachweisbar. Herzdämpfung nicht vergrößert, Töne rein. Puls 82, mittelkräftig, regelmäßig. Im Urin kein Eiweiß, kein Zucker. Pupillen ziehen sich prompt auf Lichteinfall zusammen. Patellarreflexe etwas gesteigert. Hautsensibilität zeigt keine Störung. Pat. zeigt sich bei ihrer Aufnahme örtlich und zeitlich gut orientiert, ist aber ganz von ihren

Ideen beherrscht, läßt sich auch durch die Unterhaltung nur für Augenblicke davon ablenken. Gesichtsausdruck unruhig, gespannt.

Pat. redet unaufhörlich: „Ich bin tot, ja, das ist wirklich wahr; mein Körper führt nur noch ein Scheinleben, durch eine Operation können Sie mich retten, aber das dürfen Sie ja nicht tun“; man müßte ihr das Herz herausnehmen und von dem Gehirn abtrennen, mit dem es zusammengewachsen sei, usw.

13. I. 09. Pat. ist noch bisweilen recht unruhig; steht aus dem Bett auf, jammert, sie sei der Teufel, von ihr gehe alles Böse aus, usw. Gegen Nahrungsaufnahme zeigt sie großes Widerstreben, so daß ihr das Essen meist gereicht werden muß. Erotische Züge, entblößt die Knie, drängt sich an den Arzt.

25. I. Pat. ist immer noch sehr unruhig. Ihre Wahnideen bringt sie nur noch vor, wenn man sie direkt danach fragt. Nahrungsaufnahme und Schlaf schlecht.

1. II. 09. Gewicht ist von 42,0 auf 43,5 kg gestiegen.

Pat. zeigt besonders bei Gegenwart des Arztes häufig Anfälle stärkerer Erregung hysterischer Art. Schreit auf, wirft sich im Bett aus vorübergeneigter sitzender Stellung mehrmals hintereinander mit größter Heftigkeit hintenüber.

15. II. Pat. ist etwas ruhiger, trägt nicht mehr so systematisch ihre Ideen vor. Ist zugänglicher, strickt, spielt Mühle. Ist auch besser. Schlaf noch unruhig.

2. III. 09. Befinden noch schwankend, im ganzen aber doch eine wesentliche Beruhigung. Pat. greift jedes Wort, das im Saal gesprochen wird, auf und setzt alles mit sich in Verbindung; sie sei der Teufel und an allem schuld.

15. III. 1909. Gewicht auf 45,7 kg gestiegen. Pat. ist viel ruhiger, fragt viel nach ihren Angehörigen, drängt nach Hause. Ihre Wahnideen haben sie noch nicht verlassen, doch scheint sie selbst nicht mehr recht daran zu glauben.

3. IV. 1909. Pat. ist wieder unruhiger, weint viel, ohne aber Tränen dabei zu vergießen. Ihre stehende Redensart, die sie immer und immer wieder vorbringt, ist: „Lassen Sie mich doch nach A!“ (ihre Heimat). Appetit wieder schlechter, so daß ihr das Essen wieder teilweise gereicht werden muß. Große motorische Unruhe, in der sie sich ihre Finger und ihre Stirn mit den Nägeln zu zerkratzen sucht. Hände müssen zeitweise eingebunden werden.

25. IV. Allgemeiner Kräfte- und Ernährungszustand hat sich wesentlich gehoben. Gewicht ist jetzt 47,5 kg gegen 42,0 kg bei der Aufnahme. Pat. ist sehr ungeduldig, reizbar, weiß nichts mit sich anzufangen. Zu Handarbeiten usw. hat sie keine Lust mehr. Auf die Frage, wie es ihr geht, antwortet sie: „Wenn ich gut sage, so ist das falsch; wenn ich schlecht sage, ist es auch nicht richtig.“ Nach einem Versuch, sie im Freien im Lehnstuhl liegen zu lassen, stellt sich vermehrte Unruhe ein.

15. V. Pat. ist seit einiger Zeit wieder sehr unruhig, jammert und stößt unartikulierte Laute aus. Erklärt: „Ich bin der Teufel.“ Besonders beim Essen stellt sie sich sehr widerspenstig an, schreit laut dabei, schlägt nach den Pflegerinnen, die es ihr reichen. Feuchte Packungen wirken beruhigend.

2. VI. 1909. Unruhe nahm zu. Am 30. V. Menses. Pat. ist sehr ungeduldig, jammert, setzt sich im Bett auf die Knie, usw. Nahrungsaufnahme recht schlecht.

9. VI. 1909. Periode dauerte bis 4. VI. Seitdem hat sich Pat. wesentlich beruhigt. Sie darf jetzt täglich etwas ins Freie gehen, was ihr anscheinend sehr gut bekommt. Zustand sehr wechselnd. Pat. ist häufig durchaus fügsam, pflückt Beeren, Blumen usw., singt fröhlich mit den andern Kranken; plötzlich wird sie unruhig, steht ratlos da, fängt wieder an zu weinen. „Und ich bin doch tot, der Teufel; wenn Sie es mir auch nicht glauben wollen“. Nahrungsaufnahme wesentlich besser.

15. VI. 1909. Besserung hält an. Pat. ist zeitlich und örtlich durchaus orientiert. Schlaf jetzt meist gut, auch Nahrungsaufnahme. Pat. wird auf E II verlegt.

Sie erklärt, in F. sei es doch viel amüsanter gewesen, da habe man doch immer Theater gehabt. Ein anderes Mal meinte sie, wenn sie nichts äße, so tue sie dies nur, um die Menschen zu ärgern, das sage ihr so der Teufel.

30. VI. 1909. Pat. zeigte auf E II zunächst eine fortschreitende Besserung ihres Befindens. Am 28. VI. Wiedereintritt der Menses, begleitet wieder von sehr starker Unruhe. Pat. springt im Hemde herum, ist nicht im Bette zu halten, verweigert wieder die Nahrung usw. „Wenn ich nur erst wieder zu Hause wäre, da kann ich dann auf Tisch und Schränke klettern.“

7. VII. 1909. Pat. hat sich wieder beruhigt, ist aber noch sehr launisch und ungeduldig, auch ihrer Mutter gegenüber. Wirft sich plötzlich im Garten hin, weint fürchterlich, nachdem sie eben erst in fröhlichster Stimmung war.

Da man sich von einem Aufenthalt im Hause ihrer Mutter eine günstige Beeinflussung verspricht, wird sie heute unter Beigabe einer Pflegerin der Anstalt nach A. beurlaubt.

Nach der Entlassung Zustand zunächst leidlich. Pat. war namentlich in Gegenwart von Fremden ruhig; Nahrungsaufnahme und Schlaf waren gut, Wahnideen blieben unverändert. Dann wurde die Kranke wieder unruhiger, klagte fortwährend, lief halbbekleidet herum, machte heimlich eine Reise nach Berlin zu Verwandten, hatte Selbstmordgedanken, wollte sich vor die Eisenbahn werfen, ging am 10. XI. in den See bei A., aus dem sie auf ihr Hilfeschrei wieder herausgezogen wurde.

Schließlich mußte sie am 19. XI. 1909 in die hiesige Anstalt aufgenommen werden.

Bei der Aufnahme war sie in trauriger Stimmung, zeigte aber große Ideenflucht, war über die Außenwelt völlig orientiert, hielt sich aber für den Teufel, hoffte, hier gleich begraben zu werden. Sinnlos widerstrebend wurde sie auf die Abteilung gebracht.

Aus der hiesigen Krankheitsgeschichte ist folgendes wichtig:

20. XI. 1909. Pat. ist in großer ängstlicher Unruhe, springt fortwährend vom Bett auf, läuft händeringend im Zimmer umher, klammert sich an den Arzt: „Bester Herr Doktor, bitte, bitte, helfen Sie mir doch, daß ich in den Sarg komme, daß ich begraben werden kann; ich bin ja tot, ich lebe nicht mehr; ich hätte alles anders machen sollen, dann wäre ich nicht hereingekommen! Wenn Sie auch noch so viel umhertasten, das Leben können Sie dem Körper doch nicht mehr geben. Sperren Sie mich wieder ein auf der Erde, und lassen Sie mich weiterquälen! Die Menschen treten mir gegenüber wie einem lebenden Menschen auf; wie es ist in einem Körper, in dem kein Leben ist, wissen sie nicht. Die Menschen haben es gut auf Erden, können sich aneinander anschließen, wie Kinder an die Eltern; das hatte ich alles; dann kam das Furchtbare, das Entsetzliche, die Versuchung durch den Teufel!

Am 16. XI. ist der Teufel gekommen, dann bin ich nachgegangen; ich sagte, ich will nicht, ich will nicht; dann bin ich doch nachgegangen; ich sagte, ich will nicht; dann habe ich Gott geleugnet; dann habe ich am Grab unseres Vaters gesagt, es gäbe keinen Gott, ich glaubte nicht an die Seligkeit; dazu haben wir von der Hölle gesprochen, ich konnte mir damals gar nichts vorstellen, dann sagte er: „Auf diesen Händen will ich dich durch die Hölle tragen“, und jetzt bin ich selbst der Teufel. Dann fuhr ich zu meiner Tante nach Lichterfelde; dann bekam ich Verfolgungswahn, ich glaubte, alle Menschen wären hinter mir her. Dann hat's in meinen Füßen

fürchterlich gebrannt, da hat der Teufel von mir Besitz genommen; seitdem lebe ich nicht mehr. Sie hören das an und glauben, so etwas habe ich noch nicht gehört, das geht über die Hutschnur! Geholfen kann mir nicht mehr werden, legen Sie mich in den Sarg, lassen Sie mich nicht so verloren unter den Menschen herumleben. Wäre ich noch ein Mensch, ja, dann wäre ich nicht nach Bergquell. So leben und weben die Menschen. Ich sehe auch alle Morgen das Licht, aber ich lebe nicht mehr!"

Auffassung ist gut, doch kommt Pat. immer wieder rasch auf ihre Wahnideen.

Aufforderungen werden prompt und richtig ausgeführt. (Was sind die Leute Ihrer Umgebung?) — „Das sind alles meine Opfer, die habe ich verrückt gemacht.“

Schulkenntnisse gut.

Während der Untersuchung springt Pat. jammernd im Zimmer herum, klagt sich an, sie hätte ihrer Mutter alle Sorgen abnehmen sollen im Andenken an ihren Vater, der ein rechtschaffener Mann gewesen sei. „Ich könnte Tausende von Jahren in einer Ecke kauern und würde doch auch so dasitzen. Glauben Sie das? Nein, das glauben Sie nicht! Das hört sich alles so an, die hat einen Spleen, wie es keinen zweiten mehr gibt. Von ewiger Verdammnis hat er auch gesprochen (Bräutigam). Von Faust; das war das erste, was wir sprachen. Hätte ich meinen Bräutigam nicht kennen gelernt, würde ich noch leben. Daß ich ins Wasser gehe, habe ich vorher gesagt; auch daß es keinen Zweck habe, weil ich doch nicht sterben könne; das Leben ist ja nur ein halbes; ich schwamm auch immer oben auf; so von Mama weg, weg von allem Schönen!"

Warum macht das ein Gott? Zu Hause alle Menschen, die ich gekannt habe! So geht das von einer Qual in die andere. Ihr Menschen lernt nichts! Geht denn das nicht, daß ich in den Sarg komme? Ihr Menschen, sagt doch nicht wieder nein! Ihr lebt ja doch; das ist ja furchtbar, daß das Leben den Tod so runterquält! Sie sind das Leben, ich der Tod. Die Menschen glauben nicht an eine Hölle. Ich habe so lange nicht daran geglaubt, bis ich drin war. Der Teufel kann sprechen; ich bin es ja. Die Menschen werden nie daran glauben. Ich bin verdammt; legen Sie mich doch in den Sarg, daß ich da das Leben nicht mehr zu sehen brauche! Geben Sie mir doch irgend was, daß ich in den Sarg kann! Ich bin schon lange nicht mehr auf der Erde. Ich stehe hier; das kann ich nicht leugnen; als Geist, Teufel gehe ich hier um; auf der Erde ist das richtige Leben; da wohnen Menschen, die sich richtig freuen.“

22. XI. 1909. Klagt und jammert sehr, bittet um einen Sarg; seit Bußtag vorigen Jahres datiere ihre Krankheit; es habe eine Flamme in ihrer Brust gebrannt, welche das Leben genommen habe. Jetzt sei sie „der Tod“ und bitte um einen Sarg. Sie habe so vieles verbrochen, ihretwegen seien schon viele hierhergebracht worden. Hat ein ängstlich verzerrtes Gesicht, ist zeitlich und örtlich genau orientiert.

27. XI. 1909. Etwas ruhiger, bringt aber immer noch dieselben Ideen vom Sarg vor; hat noch ein ängstlich vergrämes Gesicht.

30. XI. 1909. Äußert sich sehr klar über ihr verändertes Gefühlsleben. November 1908 bis Weihnachten 1908 sei in ihr alles abgestorben. Jetzt sei die Welt so grau, sie könne sich über nichts mehr freuen. Es täte ihr jetzt so furchtbar leid, daß sie nicht mehr zurückkönne ins wirkliche Leben. Ihre Verwandten gäben sich die größte Mühe, sie abzulenken; aber es sei doch nicht möglich; wo nichts ist, hat der Kaiser sein Recht verloren; hier drin im Busen sei nichts mehr, alles leer, ausgebrannt, sie sei der Tod selbst, sei den inneren Tod gestorben, das sei der Zustand der ewigen Verdammnis; darum sei sie auch in der Hölle. Das sei eben unter Hölle zu verstehen. Alle anderen Menschen hielten sie für ihresgleichen, aber sie sähen ja nicht, daß sie schon längst gestorben sei. Man könne nun natürlich gar nicht anders, als sie für verrückt erklären.

Weint öfters leise vor sich hin.

5. I. 1910. Bittet stets um einen Sarg. Wenn sie auf ist, so spielt sie meistens mit einer Mitkranken (Frl. B.) ganz interessiert Mühle. Oft bittet

sie um eine Einpackung, weil sie dann mehr Ruhe habe. Bekommt vor- und nachmittags je eine 3 stündige Einpackung.

28. I. 1910. Unverändert. Hat aber zu Kaisers Geburtstag viel getanzt, war dabei ganz vergnügt. Heute wieder wie vorher. „Die Leute haben gar nicht gemerkt, daß sie mit dem Teufel und dem Tod getanzt.“

20. II. 1910. Wieder sehr laut und jammernd. Immer derselbe Ideenkreis.

9. III. 1910. Seit einer Woche ruhiger, fast heiter. Interesse an der Umgebung. Kommt man auf ihre Ideen zurück, so verteidigt sie dieselben; es sei auch alles wahr; da es aber nicht zu ändern sei, so habe sie sich einigermaßen damit abgefunden, aber es sei doch recht traurig. Sie sei tot und sei der Teufel.

15. IV. 1910. Tageweise verzweifelt, andere Tage fast heiter.

Wenn sie sich beschäftigt, erscheint sie psychisch ganz frei. Hält aber, wenn man sich mit ihr über ihre Krankheit unterhält, an ihren Ideen fest.

2. V. 1910. Tätigkeitsdrang, „um nicht nachzudenken“; geht plätten.

6. V. 1910. Singt die „Filia hospitalis“; spielt Klavier.

12. V. 1910. Seit gestern steht sie wieder ganz unter ihren Ideen. Weint verzweifelt.

5. VII. 1910. Gestern Besuch der Mutter, war mit in der Stadt. Benahm sich geordnet, äußerte zur Oberin, die Mutter habe sich mehr gefreut als sie selbst.

Beschäftigt sich mit Sticken und Hausarbeiten.

20. VIII. 1910. Äußert nichts von ihren Ideen.

Beschäftigt sich öfters auch in der Putzküche, meist aber mit Handarbeiten. Oft ausgelassen lustig; stets zusammen mit Pat. B., dabei oft recht läppisch.

Verlangt nie nach Hause, schreibt aber öfters.

30. IX. 1910. Heute ruhelos weinerlich, läuft umher, fleht den Arzt an, er solle sie doch entlassen, sie könne es hier nicht mehr aushalten; verlangt zu Frl. B. zu kommen.

7. X. 1910. Ruhig, freundlich, fleißig.

Hat Krankheitseinsicht, erkennt ihre früheren Wahnideen als solche an; sagt, ihre letzte Erregung sei ein gewisser Trotz wegen Versagen eines Wunsches gewesen, sie habe sich gehen lassen. Daß sie sich von ihren wahnhaften Vorstellungen hat beherrschen lassen, sieht Pat. als Willensschwäche und Energielosigkeit an. Sie verspricht, sich zusammennehmen und beherrschen zu wollen.

9. X. 1910. Von der Mutter abgeholt.

Gebessert entlassen.

Die Kranke verabschiedete sich samt ihrer Mutter in meiner Wohnung, war ziemlich vergnügt, äußerte aber Zweifel, ob es zu Hause weiter so gehen werde; schwer werde ihr der Abschied von Frl. B. (einer Mitkranken, mit der sie einige Monate eng befreundet war, und mit der sie Literatur und Französisch trieb). Am liebsten möchte sie Frl. B. mit nach Hause nehmen, ob denn das nicht ginge? Auch bat sie, öfters zu Besuch wiederkommen zu dürfen, um Frl. B. zu besuchen. Sie war auch einige Male hier, wobei ich Gelegenheit nahm, sie zu explorieren. 4 Monate vor ihrer Entlassung, also in der Zeit, wo die stürmischeren Krankheitserscheinungen zurückgetreten waren und nur an manchen Tagen stärkere Verstimmungen auftraten, wobei sie dann ihre alten Ideen äußerte, schrieb sie auf Verlangen einen längeren Bericht. Sie war aufgefordert worden, zu beschreiben, was sie in ihrem Inneren während der Höhe ihrer Krankheit erlebt, wie ihr jetzt zu mute sei, und wie sie selber ihre Krankheit auffasse. Sie schrieb folgenden Bericht innerhalb von 2 Tagen:

### „Lebensgeschichte“ einer „toten Seele“.

Ich war 24 Jahre alt geworden und gesundheitlich, geistig und seelisch, so frisch, wie nie zuvor in meinem Leben, so daß es auch anderen Menschen auffiel — als mich der Teufel holte. Ich verlobte mich einfach mit ihm, und zwar am Sonntag vor dem Bußtag, am 15. XI. 1908. Schon an dem Tage, an dem er kommen sollte, bemerkte ich, daß an meinem Herzen eine Veränderung vor sich ging. Das hört sich sehr ulkig an, und jeder Mensch wird sich diese „Veränderung“ als höchst begreiflich auslegen; bei mir war dieses Kältegefühl aber nicht Aufregung, sondern Vorahnung des kommenden Unheils; der Teufel griff unsichtbar an mein Herz. Das wußte ich damals noch nicht, denn ich erwartete meiner Meinung nach einen guten Menschen. Wir hatten uns schon vorher bei unserem Zusammensein in Berlin viel über religiöse Sachen und dann, daran anschließend, über Verdammnis, Goethes „Faust“, „Gösta Berling“, „Niels Lyhne“ usw. unterhalten, Bücher, in denen allen vom Teufel die Rede ist. Sonderbarerweise blieben wir auch nach unserer Verlobung zum größten Teile bei diesem Teufelsthema, und schließlich meinte ich, es anstatt mit meinem Bräutigam mit dem Versucher selber zu tun zu haben. Natürlich bekam ich eine Höllenangst und wollte gern wieder los von ihm; aber, aber! was der Teufel einmal in seinen Krallen hat, das läßt er nimmer wieder los. Ich rang richtig mit ihm und wurde immer ängstlicher und nervöser, wußte nicht aus und ein, bis ich schließlich daran dachte, mir auf irgendeine Weise das Leben zu nehmen. Zur Ausführung der Tat kam ich nicht, weil ich von meiner Umgebung zu sehr bewacht wurde. Am Totensonntag wurde die Verlobung öffentlich. Wir gingen zur Kirche, wobei ich nicht einmal die Teufelsgedanken verschweigen konnte. Der Pastor sprach von den fünf törichten und den fünf klugen Jungfrauen und dann auch noch von einer „großen Fabrik, die der liebe Gott hätte“, worin er die Menschen arbeiten ließe, worauf der Teufel zuhause meinte, er hätte auf die Kanzel steigen und den Menschen die Wahrheit schon sagen wollen. In der Nacht zum Montag bekam ich wieder diese Höllenunruhe, Verfolgungsgedanken, und am nächsten Morgen schlich ich bleich wie ein Gespenst in der Wohnung umher und behauptete mit aller Bestimmtheit, daß der Teufel mich holen wollte. Der Arzt steckte mich ins Bett, und gute Freunde, getreue Nachbarn und desgleichen suchten, mir die Höllengedanken auszureden. Dummerweise ließ ich mich aber nicht zum Guten leiten, sondern blieb bei meiner Behauptung, daß ich so schlecht wäre und in die Hölle müßte. Als am Dienstag nachmittag der Teufel mit dem Schnellzug abgedampft war (!), wurde ich etwas ruhiger, und abends kam meine Tante, die stets einen riesigen Einfluß auf mich gehabt hatte, und von der ich mich auch seelisch zurückführen und retten lassen wollte. Der Liebe, mit der meine Tante ans Werk ging, gelang es auch, mir etwas Ruhe und Selbstvertrauen wiederzugeben; ebenfalls stellte sich etwas Schlaf wieder ein; aber daneben riß und zerrte auch wieder stundenlang der Teufel mir am Herzen herum, und in solchen Stunden meinte ich, Welt und Sonne untergehen zu sehen, *es wurde ganz finster um mich, und ich rief immer: „Was ist das denn nur, ich verliere euch ja alle!“* Denn ich merkte, *wie mir plötzlich meine Lieben, die da dicht neben mir waren, innerlich verloren gingen*; ich war seelisch schon zu sehr untergraben, meine lebende Seele lag schon im Sterben; damals war ich mir darüber selbst nicht klar. Ich rang und kämpfte innerlich mit dem Bösen und beging den größten Fehler, der immer ein Hauptfehler von mir gewesen, *meine Energie vollständig lahm werden zu lassen* und nicht gegen mich selbst anzukämpfen. Das Böse, der Teufel lag in mir selber, das war das böse Gewissen, was mich plagte. Meine Tante suchte, mir wieder Glauben an das Schöne und Gute zu erwecken, und in solchen Augenblicken war auch die alte Seele wieder lebendig und fühlte sich frei und selig. Aber die Schlange riß immer wieder das Gute aus dem Herzen heraus, und ich kam immer mehr körperlich herunter, bis ich wie eine wandelnde Leiche umherschlich. Nun kam ich ins Stadium des Verfolgungswahns. Ich bildete mir ein, mein abgesetzter Bräutigam würde mich verfolgen und rauben lassen, verschleppen, verhandeln oder ermorden

lassen; auf der Straße sah ich in allen möglichen Menschen seine gedungenen Mordgesellen, bis ich zuletzt gar nicht mehr aus und ein wußte. Ich sollte in eine Anstalt, bat aber vom Himmel zur Erde, mich nicht dahin zu schicken, da ich mit meinem Bräutigam mal von der betreffenden Anstalt gesprochen hatte und mir nun nicht ausreden ließ, daß er mich dort würde rauben lassen. Ich hatte damals noch keine Ahnung von der Sicherheit in solch einer Anstalt. Da war ich noch ein *lebender Mensch* und wäre jedenfalls noch zu retten gewesen. Der Arzt hielt es auch für gut, wenn ich mit zu meiner Tante ging, weil ich mit der seelisch stets aufs beste harmoniert hatte. So nahm ich denn am 25. XI. Abschied von den Meinen, von allen Bekannten und der Heimat und *wußte schon genau, daß ich nicht mehr zurückkehren würde*. Ich sagte allen, daß ich sterben würde, daß sie mich nie wiedersehen würden, und sie mich nicht einmal würden begraben können. *Wie ich letzteres schon damals so bestimmt sagen konnte, ist mir jetzt selbst erstaunlich, denn damals war ich noch Mensch, allerdings wohl schon halb abgestorben*. In der Bahn sah ich natürlich wieder überall meine Verfolger. In Stettin konnten wir in die Bahnhofsschmiede hineingucken — flugs waren wieder meine Höllengedanken da. Bei unserer Ankunft in Lichterfelde spielte mir der Teufel den Possen, gerade vor unserer Tür ein Auto explodieren zu lassen, weswegen ich mit Menschenaufbruch, Feuerwehr und Pechfackeln in Empfang genommen wurde. Natürlich hatte dieses eine Steigerung meiner Verrücktheit zur Folge. In Berlin ging ich keinen Schritt allein aus, stets in der Furcht, von seinen Freunden und Verwandten beobachtet, verfolgt oder aufgegriffen zu werden. In allen möglichen und unmöglichen Menschen erkannte ich Aehnlichkeiten mit seinen Angehörigen. Zuhause in Lichterfelde zitterte ich Tag und Nacht in Angst, wurde ganz menschenscheu — was ich übrigens in früheren Zeiten auch zuweilen gewesen war — und ließ mich trotz aller guten Bemühungen meiner Verwandten nicht aus meinen Gedanken herausbringen. Daran, daß ruhiger und fester Glaube an Gott den Teufel in meinem Herzen ertöten konnte, dachte ich nicht, sondern verwühlte mich immer leichtsinnigerweise tiefer in phantastische Grübeleien, suchte mir heimlich in Bibel, Lexikon und im zweiten Teile des Faust Auskunft und unterlag immer mehr. Meine Verwandten gaben sich die redlichste Mühe — ich war auch in ärztlicher Behandlung —, alles war vergebens gegen eine, ich möchte sagen hypnotische, Macht, die mich schon im Banne hatte. In der seelischen Zerrissenheit hätte nur ein Gott der rechte Arzt sein können, die wahre Ruhe in mir konnte ich nur in der Ruhe bei ihm finden; ich blieb aber dabei, er hätte mich ja verlassen, verstoßen, ich könnte nicht mehr zu ihm beten, er hätte ja auch alles das zugelassen, kurzum ich klagte ihn *meiner eigenen Sünden an*, dachte an keine Reue, sondern blieb bei der Teufelei. *Bis dahin war ich noch nicht von Gott verlassen gewesen, nun aber sollte ich verstoßen werden*. Ich hatte jedoch keine Ahnung, auf welche Weise das schon auf Erden geschehen könnte, und ich wartete auch nicht etwa auf den Moment, wo es losgehen sollte, nur wußte ich, daß ich in ein Nichts geraten würde, in ein Etwas, das ich mir selbst nicht ausmalen konnte, trotzdem ich schon dieses unendliche Nichts vor meinem geistigen Auge sah. An welchem Tage es dann war, weiß ich nicht mehr, jedenfalls aber im Dezember, als ich mir vollständig klar wurde, daß nun Gott mich wirklich verließ, mich vom Leben trennte. An meinem Herzen fing es plötzlich an zu brennen, richtiger gesagt, mein Herz fing an zu verbrennen (das ist meiner Meinung nach der Höllenbrand, von dem man spricht); es brannte so lange, lange Stunden, mit unaussprechlichem Schmerz, daß ich mich wie ein Wurm winden mußte, *meine Augen fingen an zu brennen, ich meinte, man hätte Flammen an mir sehen müssen, so heftig war der Schmerz — es ist keine Uebertreibung!* Nach diesem Brand, der des Abends um 6 Uhr aufhörte, wurde es mir eisig kalt ums Herz, als wenn nicht ein Funken Leben mehr darin wäre. Dann hatte ich mehr Ruhe, konnte aber am ganzen Körper nicht warm werden. War die „Eiszeit“ vorüber, so kam sofort wieder genau derselbe heftige Brand wie zu Anfang, auch lange Stunden; nach Tagen brannte es immer kürzere Zeit, die Kälte hielt immer länger an. Ich redete, daß ich würde fliegen können, daß mich Kirchturmspitzen plötzlich anziehen würden, daß ich in ein Feuermeer geraten

würde, daß ich ewig in der Sonne würde brennen müssen, daß ich aber von allem Menschenglück noch wissen würde, daß ich alle Menschen noch kennen würde, ihre Schicksale würde verfolgen können, so auch das meiner Cousinen genau würde beobachten können und doch nicht mehr lebend bei ihnen sein. Ich sprach von „negativ“ und „positiv“ und behauptete, ich wäre das Negative auf der Welt, „ich bin der Geist, der stets verneint!“ Ich bemerkte, daß die Elektrischen besonders zischten, die Leitungen unterbrochen, die Menschen unruhig in meiner Nähe wurden, die Pferde, die sonst so dösen, alten Droschkengäule, anfangen zu schnauben, die Hunde aufeinander losgingen, so daß ihre Herren sich beinahe prügelten, kurzum ich Unfrieden und Schaden stiftete, wohin ich kam. Natürlich wurde ich schon damals von Menschen verlacht, denn schon damals standen sie gänzlich außerhalb meines Daseins. Ich selbst wußte noch nicht mein Geisterdasein in vollem Umfange zu begreifen. Ich rannte und rannte in Lichterfelde umher, ich rannte vor mir selber, und doch rannte das Unheil immer mit mir; ich konnte anfangen, was ich wollte, überall war und blieb ich dasselbe Wesen. Die Menschen rüsteten zum Weihnachtsfest, zu Glück und Freude, und ich merkte, wie ich mich immer mehr von ihnen entfernte, je mehr das Leben mein Herz in mir verbrannte. Ich hatte auf keiner Stelle und bei keiner Beschäftigung mehr Ruhe, ich starb und starb seelisch ganz dahin. Manchmal versuchte ich noch hin und wieder, Mensch zu sein, und wenn ich mich noch einmal so wie Mensch fühlte, — es war eigentlich nur noch eine Erinnerung —, ich selbst war die Erinnerung meines einstigen Seins, — dann lief ich schnell hin und tat Dinge, mit denen ich glaubte, Menschen Freude zu machen, die ich aber nicht ohne das richtige Gefühl hatte tun wollen. So brachte ich einmal meinen Verwandten Blumen mit, wie ich es früher oft gemacht hatte. Ich weiß noch genau, daß ich in riesiger Eile zum Blumengeschäft lief, nur um die Zeit, in der ich noch einmal wieder etwas wie ein menschliches Gefühl empfand, nicht verstreichen zu lassen. Die Freude, die ich damit bereitete, fand auch noch einen ganz kleinen Widerhall bei mir — dann aber war alles tot —. Ich glaube diese Blumen waren das letzte, was ich den Menschen lebend gab. Ganz kalt und finster war es schon in meinem Körper. Am Sonntag vor dem heiligen Abend ging ich im Nebelwetter mit meiner Cousine aus, wobei ich ihr erzählte, daß ich gar nicht da wäre, sondern sie mit einem Geist ginge, worüber sie natürlich halb lachte und halb unwillig war. Unheimlich ist ihr sicher nicht geworden. — Auf den Straßen, in den Geschäften, sahen mich die Menschen alle besonders an — in Wahrheit nicht — sie sahen mit ihren Augen eben, weil sie zum Sehen da sind — sie betrachteten mich als solchen Menschen wie sie —, die Veränderung lag ja auch nur in mir selbst!

Während mein Leben nämlich verbrannte, was durch eine höhere Macht unsichtbar in meinem Körper geschah, gingen auch meine Augen unter. Das hört sich komisch an, aber es war ein richtiger Untergang zu nennen. Sie starben auch, sie wurden richtig bei lebendigem Leibe gebrochen, und es kamen andere, wie von unten herauf. Meine Tante, die mich seelisch genau kannte, die mich ganz genau verstanden hatte, bemerkte diese Veränderung auch. Ich weiß noch, wie sie mir eines Vormittags sagte: „Mädchen, ich mag gar nicht in deine Augen sehen“. Als ich nun immer unruhiger wurde, klammerte ich mich immer fester an meine Tante. Sie hatte durch ihre Güte eine unendliche Macht über mich, ich hatte sie innig lieb gehabt, und so suchte sie, mit ihren Augen mich direkt zu bezwingen; mir war gleichsam, als müßte plötzlich die eiserne, grausige Klaue, die mir Hals und Herz abwürgte, vor diesem lieben Menschenauge fallen und ich wieder aufatmen können zu Sonne und Licht. Aber es war zu spät; meine Tante rieb sich direkt dabei auf, versuchte es immer und immer wieder, ich fühlte und empfand nichts mehr, keine Liebe, keine Wärme — nichts, nichts! Zuerst hatte ich weinen können, und das hatte mich manchmal noch erleichtert; auch das erlösende Weinen verschwand mehr und mehr. Kalt und starr saß ich bei Tisch meiner Tante gegenüber, ich sah ihre Liebe zu mir, ich wußte, wie sie mich im Leben hätte beglücken und beruhigen müssen, und ich suchte nur immer wieder ihre Augen, von denen ich noch das Heil meiner Seele glaubte



abhängig zu machen — ich vergaß, daß dieses einzig und allein bei Gott gestanden hätte — alles war vorbei. — An dem Sonntag dann nach dem Ausgang war es noch eine halbe Stunde, daß es mir im Herzen brannte, meine Tante machte mir Umschläge, und ich nahm richtig Abschied von ihr. Es war nachmittag zwischen 5 und 6 Uhr. Mein Onkel versuchte, mich ebenfalls durch alles Mögliche zu zerstreuen, so las er vom Reichstag vor, alles, alles ohne Nutzen — ich war ja schon tot. Ich sprach nur noch vom Teufel, worauf mir immer die Antwort wurde, daß es keinen gäbe. Ja, aber ich fühlte es ja selber immer deutlicher, daß ich es war! Am Montag kam meine Mutter; ich zauderte, ob ich ihr Blumen zur Bahn mitnehmen sollte, denn was sollten ihr welche, ohne Gefühl gegeben! Weil ich sie nicht enttäuschen wollte, nahm ich dann doch Christrosen. Als ich mein altes gutes Mutterchen dann aussteigen sah — *da war ich im Augenblick noch einmal die alte, ich flog auf meine Mutter zu, aber — dann war es wieder tot und kalt. Alles Leben und Treiben der Großstadt, das mir sonst so wohl bekannt gewesen, kam mir vor, als wenn es mich von allen Seiten hin und her riß und zerrte. Mir war immer, als stünde ich in Verbindung mit sämtlichen elektrischen Leitungen, als zog mich alles an und stieß mich wieder zurück.* — Willy hatte gesagt, nachdem er mir von schwarz ausgeschlagenen Zimmern in denen wir Weihnachten feiern würden, erzählt hatte: „Ich weiß, du wirst bis Weihnachten kommen“. Das war sein Abschied gewesen. Und ich kam, am Weihnachtsheiligabend; als die Glocken feierlich das Fest der Liebe einläuteten, da fühlte ich zum letzten Male den Brand am Herzen; eigentlich war es nur noch ein feines, stechendes Glimmen zu nennen. Riesige Unruhe war von da an in mir, noch mehr als zuvor; *auch Atemnot, eigentlich richtig zugeschnürt war mir die Kehle. ich fror immer; konnte des Nachts nicht, gar nicht mehr schlafen und war nun einfach der leblose Körper. Sah ich mich im Spiegel, so grinste mich eine Fratze an. Ich sah, wie fremde Menschen meiner Mutter Liebes antaten, und ich stand tot daneben.* Ich nahm mir nun vor, alles nur für die anderen zu tun, an mich nicht zu denken — ich weiß, daß das am Anfang meiner ganzen Geschichte ein gutes Heilmittel gewesen wäre — nun war auch das zu spät! *Ich machte Freude, empfand selbst innerlich aber nichts dabei. Ich versuchte es mit der Musik, die mir früher seelisch viel gewesen war; auch sie peinigte mich; ich hörte, daß sie schön war, aber ich empfand sie nicht mehr.* Ich wollte Empfindungen herbeizerren, ich konnte es mit wachen und geschlossenen Augen versuchen, ich erreichte nichts damit als die unendliche, kalte Leere. Zwischen Weihnachten und Neujahr wurde mein Zustand immer schlimmer. Ich blieb kalt und tot, die Unruhe wurde immer größer, jegliche Teilnahme am Leben hörte auf. *Ich lief äußerlich mit, erlebte aber nichts mehr.* Jedes lebende Wesen, das mich wie ein menschliches Wesen behandelte, verhöhnte mich. *Ich weiß, daß mir das ganze Leben wie Theater vorkam, und ich mir als höchst überflüssiger, dummer Zuschauer.* Ob ich in kleiner oder großer Gesellschaft, zuhause oder im Großstadttreiben war, *immer fühlte ich mich als abnormes Wesen neben den Menschen. Großstadttreiben war mir noch am angenehmsten.* Natürlich sah mich überall jedes Menschaugen strafend an, und seitdem ich andere Augen bekommen hatte, paßten die meinen nicht mehr mit denen der Menschen zusammen. Am Neujahrsabend 1909 ging ich gänzlich in die Ewigkeit über; *die Uhr, die Zeit nahm einen ganz anderen Lauf für mich, ich ging nicht mehr mit der Zeit, die vorwärts und gleichsam aufwärts geht. In meinen Ohren klang und tönte es; Speisen, die ich zubereitete, gerannen.* — In einer Nacht vor Weihnachten hatte ich übrigens an meinem Bett zu Füßen eine weiße Gestalt stehen sehen, aber nur einen Moment, sonst sah ich nie etwas. In der Zeit, da ich also starb, zuckte in einer Nacht einmal mein ganzer Körper, und es war, als wenn mich eine unsichtbare Macht nach unten zog. Da mir war, als wäre an meinen Füßen etwas geschehen, sah ich sie mir am Morgen an, und in Wahrheit war etwas verändert. Meine Mutter und Aerzte haben die Sache direkt für *unmöglich* erklärt, ich kenne meine Füße aber wohl am besten — *zwei zusammengewachsene Zehen, die ich früher am linken Fuß gehabt hatte, befanden sich am Morgen am rechten. Auf der Straße konnte ich zuzeiten auch nur hinkend gehen;* es

war immer, als zog die Erde meine Füße an und hielt sie fest im Banne, so daß ich gar nicht leicht ausschreiten konnte. Es war mir auch, als hätte mein Dasein Verbindung mit der Witterung, zum Beispiel hatte ich Nebelwetter und grausigen kalten Sturm heraufbeschworen. Ich bemerkte, daß die Menschen, mit denen wir in Straßenbahn, Geschäften und Restaurant zusammenkamen, sich an die Gurgel faßten. Ich sagte, daß ich zu weiter nichts mehr wert sei, als zum Packesel zu dienen, kurzum Spielball für meine Umgebung zu sein. Seitdem friere ich nun und fühle mich jahraus, jahrein als Leiche, als Höllenmaschine, die mit der Allmacht „Leben“ mitarbeiten muß, besser gesagt, die von dem lebenden Geist — das sind die Menschen — in Betrieb gehalten wird, indem sie gezwungen wird, ein „Leben“ zu vollführen, trotzdem sie das entgegengesetzte Wesen ist. *Seitdem ich in der Hölle bin, habe ich niemals Hunger; Durst eher, brauche aber auch nicht zu trinken; stets würgt mich etwas in der Kehle, auch wenn ich lache oder singe. Ich bin ein lebloser Gegenstand, dessen tote Glieder von den Menschen im Verkehr gezwungen werden zu arbeiten, ich meine bewegt werden, wie die einzelnen Teile einer Maschine ihre Funktionen ausführen müssen. So tue ich aus meinem Willen nichts, das Leben läßt die Maschine lachen, läßt sie auf zwei Beinen laufen, gibt ihr bald dies, bald das in die Hände, das sie grund- und zwecklos verarbeiten muß. Vor jedem Menschen stehe ich wie vor einem Scharfrichter, jedes lebende Wesen ist Gottes Stellvertreter, der mich („mich“ ist für meine Existenz zu viel gesagt), der also meine Seele nimmt und sie zu dem und dem verbannt. In jedem Menschen, und ist er noch so wohlwollend, tritt mir ein Mörder meines Ichs entgegen, durch jedes Menschenauge fühle ich mich von Gott gebannt. Von Raum und Zeit fühle ich mich vollständig losgelöst. Ich sehe wohl, welche Jahres- und Tageszeit ist, empfinde sie aber nicht, ich fühle mich nur als ein haltloses Nichts im großen Weltall. Ich habe kein „Heute“ und „Morgen“, denn ich weiß, ich bin morgen so tot wie heute, und die Zukunft bringt mir nur sämtliche Todesqualen, die es je gegeben hat. Täglich bin ich Geist, der mit Menschen umgeht; alles ist nutzlos, was ich beginne! Mein sogenanntes Leben sind nur nutzlose Bewegungen der toten Glieder. Ich glaube, man kann sogar seine Gestalt empfinden, ich habe wenigstens jetzt eine ganz veränderte Empfindung meiner Figur, ungefähr so ..... und ebenfalls sehe ich mich in Zukunft als lauter solche Fiedelbogen, immer so ..... bis in die endlose Ewigkeit hinein. Mir ist alles Theater, was die Menschen vor meinen Augen mir vorleben, und ich bin so etwas Verkehrtes, daß ich mich in Brasilien ebenso heimisch fühlen würde wie zuhause. Ich weiß, ich werde rennen und rennen und doch nimmer ein Ziel erreichen.*

Was ich geschrieben habe, ist höchst komisch, ich weiß es; aber es ist nicht ausgeschmückt oder übertrieben, sondern vollständig die Wahrheit, wie es dem Teufel ergeht.

Aus diesem etwas journalistisch abgefaßten Bericht, der den Ton einer leichten Selbstironie trägt, wie er überhaupt in den ruhigen Zeiten der letzten Monate ihr eigen war, wenn sie von sich selbst sprach, geht hervor, daß Pat. ihre Krankheitserscheinungen tief fühlte und ein Seelenleben mit starker Selbstkritik führte; daß sie die Veränderung ihres Persönlichkeitsgefühls als etwas ganz unerhört Abnormes empfand, aber, da diese noch fortbestand, keine eigentliche Krankheitseinsicht haben konnte, sondern die Veränderung ihres Ichs als Gottverlassenheit, Ausgestoßensein aus dem Reiche der Lebenden fühlte; eine Erklärung, zu der Kranke, denen es so geht, oftmals kommen, ja eigentlich kommen müssen. Bei ihrer Bildung war es ihr möglich, sich deutlich genug auszudrücken, so daß man wohl herausfühlen kann, was sie meint. Auch für ihre in der ersten Zeit ihrer Krankheit aufgetauchten krankhaften Beziehungsideen und daraus erwachsenden Wahn-

vorstellungen hatte sie zur Zeit dieses Berichts keine Einsicht (die Speisen gerannen, ein Auto explodierte in Stettin vor ihr), doch spricht sie von der Vorstellung, der frühere Bräutigam hätte sie verschleppen, verfolgen und ermorden lassen wollen, als einer Einbildung; ebenso sah sie ein, daß sie nur infolge von Einbildung den Bräutigam für den leibhaftigen Teufel gehalten hatte.

Wir können sagen, daß sie überhaupt für jene Zeit *akuter* Krankheitserscheinungen Einsicht hatte, und es hätte sich vielleicht schon früher eine Restitution ergeben, wenn nicht damals die schweren Erscheinungen der *Fremdheitsgefühle* eingesetzt hätten, die in der Folgezeit chronisch ihre Seele besetzt hielten und alles andere so überwucherten, daß man von da ab von einer reinen autopsychischen Störung sprechen kann.

Die Störungen des Gefühlslebens meldeten sich auch in der akuterer Zeit schon durch das Auftreten von langdauerndem Kälte- und Hitzegefühl an: am Herzen riß es, die Augen verbrannten. Sie wurden später deutlicher in der Empfindung, es erkalte und erstarre ihre Seele („was ist denn das nur, ich verliere euch ja alle!“), und der Empfindung von der Verwechslung der Zehen. Sie verallgemeinerten sich schließlich zum Fremderscheinen ihres eigenen Antlitzes und zum verkehrten Empfinden ihrer ganzen Figur. Die ursprünglichen Störungen der rein körperlichen Gefühle werden sozusagen immer mehr psychisch; das Allgemeingefühl des Hungers liegt brach, auch das Durstgefühl ist bis auf einen Rest geschwunden; und dann kommt es zum Verschwinden der Gefühle bei allem, was sie wahrnimmt und tut, sie „empfindet“ die Menschen nicht mehr, wenn sie sie sieht, sie haben nichts mit ihrem eigenen Ich mehr zu tun, eine Kluft gähnt zwischen ihr und den anderen, die unmittelbare Ichbeziehung der Wahrnehmung ist aufgehoben; was sie tut, tut sie ohne innere Beteiligung, erscheint ihr wertlos, zwecklos, weil sozusagen die persönliche Note der Handlung fehlt; es könnte das auch ebensogut ein Fremder tun. („So tue ich aus meinem Willen nichts, das Leben läßt die Maschine lachen, läßt sie auf zwei Beinen laufen, gibt ihr bald das, bald das in die Hände, das sie grund- und zwecklos verarbeiten muß“. „mein sogenanntes Leben sind nur nutzlose Bewegungen der toten Glieder“.)

Sie kann zwar Blumen kaufen und schenken, da sie aus der Erinnerung weiß, daß sich der andere freut, sie *beobachtet* auch die Freude des anderen, *empfindet* sie aber *nicht mit*, empfindet auch keine eigene Freude; das Gefühl der Liebe zu den Angehörigen verschwindet, sie kennt es, hat es aber nicht, oder kann es nicht hervorrufen, wenn es sich selbst nicht meldet; sie möchte werden wie früher, will den Weg erzwingen, versucht den ungangbar gewordenen Pfad immer wieder aufzunehmen, indem sie sich an eine Tante wendet, die sie immer sehr geliebt, indem sie Besuche und Geschenke macht, usw. (Vgl. auch „ich bin so etwas Verkehrtes, daß ich mich in Brasilien ebenso heimisch fühlen würde wie zuhause“.)

Dieser ihr bewußte Mangel an Beziehungen zwischen ihrer innersten Person und der Umwelt erzeugt natürlich die Empfindung der Nichtmehrzugehörigkeit, des Abseitsvomleben, der immer stärkeren Entfernung von der belebten Welt, wo alles zentripetale und zentrifugale psychische Geschehen auf der starken Unterströmung von Gefühlen schwimmt, nur von Gefühlen getragen wird. Und so kommt es schließlich, besonders wegen dieser Empfindung des Entfernens, zu der Empfindung des völligen Herausfallens aus dem Raum und aus der Zeit („die Uhr, die Zeit nahm einen ganz anderen Lauf für mich an, ich ging nicht mehr mit der Zeit“ — „ich sehe wohl, welche Jahres- und Tageszeit ist, empfinde sie aber nicht“ — „ich habe kein Heute und Morgen, denn ich weiß, ich bin morgen so tot wie heute“).

Sie fühlt sich deshalb als haltloses Nichts im Weltall; denn sie hat das, was sie trägt, nämlich das Begleitetsein alles psychischen Geschehens von Gefühlen, verloren. Ein Zurück zu ihrer früheren Lebensbedeutung muß ihr unmöglich scheinen. Mit all dem, was sie sich selbst früher bedeutete, kann sie sich kaum noch identifizieren („es war eigentlich nur noch eine Erinnerung, ich selbst war die Erinnerung meines einstigen Seins“). Aber das deutliche Gefühl und die Kritik für diesen Mangel hat sie in vollem Maße, und daher ihre Verzweiflung.

Die einmalige Gesichtshalluzination kann als belanglos übergangen werden. Bemerkt zu werden verdient nur noch, daß das Gefühl des Verachtetwerdens von anderen Menschen als Beziehungswahnvorstellung die früheren akuten allopsychischen Störungen überdauerte, da Pat. annehmen mußte, daß die gewaltige Veränderung ihrer Person auch den anderen sichtbar sei.

Diese Kranke, die am 9. X. 1910 die Anstalt gebessert verließ, war im Frühjahr 1911 vollkommen geheilt und ist es bis heute geblieben. Die Heilung vollzog sich, wie sie mir erzählte, derart, daß das Gefühl der veränderten Persönlichkeit sich allmählich verlor, an manchen Tagen morgens nach dem Aufwachen sich als ein wehes Gefühl einer Sehnsucht, als ein unklares Verlangen nach etwas, wovon sie keine Vorstellung hatte, und als ein unbestimmtes Bedauern für etwas, was sie nicht kannte, anmeldete, schließlich aber unmerklich dem normalen Gefühle Platz machte und sich endlich ganz verlor, „so, wie die Warzen auf der Haut der Hand, deren Kleinerwerden man vielleicht beobachtet, die aber eines Tages ganz verschwunden sind, so daß man sich wundert, wo sie so schnell geblieben sind“.

Wiewohl sie Erinnerung hat an alles, was sie geäußert und getan, und wiewohl sie ein unbestimmtes Schaudern hat in der Erinnerung an ihre damalige Gefühlslage, so kann sie sich doch nicht mehr in jene zurückversetzen, so wie ihr zur Zeit ihrer Krankheit die Brücke fehlte zur Rückkehr zu ihrem früheren, normalen Empfinden.

Die Grundstimmung der Kranken in der jetzigen, gesunden Zeit ist eine ziemlich heitere, sie ist lebenslustig, nimmt an Gesell-

schaften teil, beschäftigt sich mit Lektüre, unterhält einen ziemlich ausgedehnten Briefwechsel mit Freundinnen und Bekannten, treibt Musik und Sprachen. Wer sie jetzt kennen lernte, müßte sie für ein gesundes Mädchen mit einem glücklichen Naturell halten.

Was diesen Fall interessant macht, und weshalb ich ihn für der Veröffentlichung wert halte, das ist jene schwere eigentümliche Störung des Ichbewußtseins, die während des ganzen Krankheitsverlaufs im Vordergrund stand, und die nach dem stürmischen Beginn der Krankheit, wo auch die anderen Bewußtseinsgebiete, also das der Außenwelt und das der Körperlichkeit, befallen waren, allein fortbestand und sozusagen die ganze Psychose der späteren Zeit ausmachte.

Es ist auch das Symptom, das die Kranke am meisten quälte, das sie mit richtiger Kritik als schwere Abnormität erkannte, und bei dessen Erklärung sie natürlich zu übersinnlichen, religiösen Vorstellungen kommen muß.

Die im Text des eigenhändigen Berichtes der Kranken kursiv gedruckten Stellen sind die Belege dafür; ich brauche sie nicht zu wiederholen, zumal da sie meistens außerordentlich treffende Worte für jene beinahe unaussprechlichen Gefühle findet, für die wir Gesunden ein Analogon kaum kennen; höchstens hier und da merken wir in der Erinnerung an irgend einen angstvollen Traum oder an wüste Fieberphantasien Gefühle in uns ersteigen, aus denen uns klar wird (sozusagen!), daß es so etwas gibt. Und die Worte, die sie dafür findet, sind so einleuchtend, daß der Psychiater jene Gefühle kaum besser umschreiben könnte, und daß jeder, der von diesem Symptom zum ersten Male hörte, spüren würde, was gemeint ist.

Was bedeutet nun diese Störung des Ichbewußtseins, und wie kommt es psychologisch zu dieser Störung?

Aehnliche Alterationen des Persönlichkeitsbewußtseins kommen passager bei sehr vielen Psychosen akut vor. Sie wurden früher wenig beachtet, eben weil sie meistens passager sind, und weil sie, infolge ihres fast steten Einhergehens mit hochgradigster Angst, nach außen nur als schwere Erregungszustände sich dokumentieren, eben als solche abgetan wurden.

Es gibt jedoch auch Fälle, die zwar nicht gerade häufig sind, bei denen das fragliche Symptom stets im Vordergrunde steht, bei dem eventuell sogar die ganze Psychose aus ihm besteht. Ob diese Fälle alle dieselbe Aetiologie haben, ob sie die besondere Erscheinungsart einer bestimmten, sonst anders verlaufenden Psychose sind, oder ob sie alle oder doch einige selber eine Psychose sui generis darstellen, lassen wir vorläufig außer acht.

Erst in den letzten Jahren haben mehrere Autoren, unter denen ich besonders *Juliusburger*, *Loewenfeld*, *Hirt*, *Janet*, *Raymond*, *Pick*, *Jung*, *Strohmayer*, *Stekel* nenne, die Fremdheitsgefühle als

solche angeführt und haben zum Teil auch eingehender versucht, sie zu analysieren.

O. *Juliusburger* führte 1904<sup>1)</sup> und 1906<sup>2)</sup> das Entstehen des Fremdheitsgefühles auf ein abnormes Verhalten der Organgefühle zurück (in seinen Aufsätzen über „Pseudo-Melancholie“). In der Arbeit „Ein Fall von akuter Bewußtseinsstörung alkoholischer Aetiologie“<sup>3)</sup> wiederholte er diese Ansicht. Er sah das Wesen der Störung in einer Dissoziation zwischen der Thymopsyche (wie er nach *Stransky* den Komplex unseres ganzen Gefühlslebens bezeichnete) und der Ideopsyche (worunter er den Komplex unseres Vorstellungslebens verstanden wissen will, den *Stransky* Noopsyche nennt); er bezeichnete das Ganze als Disthymie.

Nach *Wernickes* Vorstellungen sind die Organempfindungen von wesentlicher Bedeutung für das Zustandekommen des Gefühlston der Empfindungen, so daß dieser im allgemeinen als eine Affektion der Körperlichkeit zu definieren wäre. Eine Störung der Organgefühle wäre demnach eine somatopsychische Störung im Sinne *Wernickes*.

In der Arbeit „Zur Symptomatologie der Melancholie“ (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 17, S. 384) sagt *Juliusburger*: „Man trennt den sinnlichen Inhalt der Empfindung von ihrem Gefühlston. Was könnten wir ganz allgemein unter der Empfindung oder Wahrnehmung, was unter dem Gefühlstone oder dem Organgefühle verstehen? Ich glaube, kurz gesagt, dieses: Empfindung oder Wahrnehmung ist das Bewußtwerden eines Endzustandes, nämlich der vorangegangenen Reaktion der nervösen Gebilde auf irgendwelche Reizung. Empfindung oder Wahrnehmung ist gleichbedeutend mit Reaktionswahrnehmung. Aber nicht nur der Endzustand, das Schlußprodukt der geleisteten Arbeit, fällt in das Bewußtsein und gibt die Empfindung oder Wahrnehmung ab, sondern auch die Arbeitsleistung selbst der nervösen Gebilde, ihr schaffender Beruf, fällt in das Bewußtsein und gibt das Organgefühl ab. Sehe ich in der Empfindung oder Wahrnehmung die Reaktionswahrnehmung, so betrachte ich das Organgefühl als *Aktionsgefühl*. Die Empfindung oder die Reaktionswahrnehmung verhält sich zum Organgefühl oder zum Aktionsgefühl intrapsychisch, wie extrapsychisch das Arbeitsprodukt zur Arbeitsleistung.“

*Jung* („Ueber die Psychologie der Dementia praecox“, Halle 1907) macht ähnlich wie *Juliusburger* Störungen des Tätigkeitsgefühls (*Höfdding*) für das Zustandekommen der fraglichen Störung verantwortlich; desgleichen *Hirt* („Zur Psychologie und Klinik der Somato- und Autopsychosen“, Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie).

*Janet* (I. Band des Werkes „Les obsessions et la Psychasthenie.

<sup>1)</sup> Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. B. 17.

<sup>2)</sup> Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. 1906.

<sup>3)</sup> Neurologisches Centralblatt. 1906.

Paris 1903) sieht in der Störung einen Verlust der „fonction du réel“.

*Raymond* und *Janet* bezeichnen an einer anderen Stelle als Funktion des Reellen den Willen, die Aufmerksamkeit, die an das Gegenwärtige geknüpfte Empfindung.

*Pick* („Zur Pathologie des Bekanntheitsgefühls [Bekanntheitsqualität]“. Neurologisches Zentralblatt 1903, S. 2), welcher erwähnt, daß Zustände bei Epileptikern und Hysterikern vorkämen, bei denen der Kranke den Eindruck des Fremdartigen hat, ohne daß ihm die Umgebung tatsächlich verändert erscheint, sieht in dieser Störung den Verlust der Bekanntheitsqualität (*Höfding*) oder des Bekanntheitsgefühls (*Volckelt*).<sup>1)</sup>

*Loewenfeld* („Ueber traumartige und verwandte Zustände“. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1909) erklärt das Symptom als eine Herabsetzung des Tätigkeitsgefühls bei Willensakten und Denkprozessen, wodurch sich das Bewußtsein der Realität der eigenen Person, das heißt des Egos, als eines wollenden und handelnden Wesens, verliert.

*Strohmayer* („Ueber die ursächlichen Beziehungen der Sexualität zu Angst- und Zwangszuständen“ Journal für Psychologie und Neurologie. B. XII, 1908) vermutet ein stückweises Bewußtwerden der eigenen Persönlichkeit oder das störende Unvermögen, Organempfindungen mit dem Ich-Bewußtsein zu verknüpfen.

*Stekel* („Die Sprache des Traums“) glaubt mit *Freud*, daß eine Affektablösung in einem Gefühl des Fremden zum Ausdruck komme. „Die Quelle dieser Affektablösung“ — ich zitiere hier *Juliusburger* aus seiner Arbeit „Zur Lehre von den Fremdheitsgefühlen“ (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1912, S. 281) — „sieht *Stekel* in einer unterdrückten Libido und einer gewaltsam zurückgestauten Kriminalität. Es spiele hierbei aber auch die Störung des Gefühls durch Erschütterung des Selbstbewußtseins infolge eines Schuldgefühls eine gewisse Rolle.“

Nach den beiden Arbeiten *Juliusburgers* „Zur Psychologie der Organgefühle und Fremdheitsgefühle“ (Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie 1910) und „Zur Lehre von den Freiheitsgefühlen“ (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 1912), in denen seine Auffassung von den Fremdheitsgefühlen am klarsten besprochen und analysiert wird, folge ich seiner Anschauung über diese Krankheitserscheinung, wie ich ja auch meinen Fall, symptomatologisch wenigstens, den verschiedenen von ihm veröffentlichten zuzählen muß.

Es verlohnt sich wohl, zumal wenn, trotz der Veröffentlichungen *Juliusburgers* über dieses Thema, der Analysierung des Fremdheitsgefühls anscheinend wenig Interesse entgegengebracht wird, und da noch 1909 *Loewenfeld* in seiner Arbeit „Ueber traumartige und verwandte Zustände“ (Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie), in der er über ähnliche Zustände schreibt und Autoren

<sup>1)</sup> Zeitschrift für Philosophie und philos. Kritik. 1901 S. 1.

anführt, die sich damit beschäftigt haben, *Juliusburger* übergeht, über das Zustandekommen von Fremdheitsgefühlen einige Ausführungen zu machen.

Jeder Sinnesreiz, der die Schwelle des Bewußtseins überschreitet, wird von uns wahrgenommen. Die Wahrnehmung wird in unserer Hirnrinde als Erinnerungsbild niedergelegt, und andere Erinnerungsbilder, die mit dem neuen assoziativ verknüpfbar sind, wegen irgendwelcher Gleichheit oder Aehnlichkeit der Qualität des Reizes, klingen an. Die Wahrnehmung wird somit zu einem neuen Stück des Bewußtseinsinhalts, mit dem der Denkprozeß dann als mit etwas Bekanntem operieren kann. Die Sinnesempfindung, die im Moment der Wahrnehmung zum psychischen Erlebnis wird, bringt aber nicht allein einen intellektuellen Zuwachs, sie hat noch eine andere Qualität: die Gefühlsbetonung. Das Gefühl der Wahrnehmung ist im Grunde zu verstehen als ein Aktions- oder Tätigkeitsgefühl. Wie wir, um krasse Beispiele zu erwähnen, bei plötzlichem grellem Licht den reflektorischen Irismechanismus schmerzhaft fühlen, und wie wir dicht am Geleise das furchtbare Getöse eines heranbrausenden Schnellzuges unangenehm fühlen, so bringen alle Wahrnehmungen ein Gefühl mit sich. Diese Gefühle basieren auf Organempfindungen und sind soweit Empfindungen meiner Körperlichkeit. Diese somatopsychischen Empfindungen tragen natürlich auch wieder einen intellektuellen *und* einen emotionellen Charakter.

Wiewohl ich nun, wenn ich wollte, das Bewußtsein meiner Körperlichkeit mit zum Bewußtsein von der Außenwelt rechnen könnte, da mein Ich von meinem Körper, genau so wie von der Außenwelt, durch Sinnesreize erfährt, so sind dennoch meine Sinnesempfindungen der Körperlichkeit so häufig und so stark, und sind ihre sie begleitenden Gefühlsbetonungen ebenso häufig und ebenso stark und sind beide miteinander viel inniger verknüpft als die Sinneswahrnehmungen der übrigen Außenwelt mit ihren Gefühlen, so daß das ganze Reich der Gefühle meiner Körperlichkeit einen gewaltigen Raum in meinem Bewußtsein einnimmt.

Was die Willensregungen betrifft, denen wir einen besonders großen Anteil an dem Aufbau unserer inneren Persönlichkeit zuschreiben, so basieren auch diese hauptsächlich auf Organgefühlen; ohne Gefühle kein Wille.

Aus alledem geht hervor, daß die Gefühlstöne der Organempfindungen geradezu der Untergrund meines wachen Selbst sind.

Werden nun Wahrnehmungen als Erinnerungen niedergelegt, so ist auch dem Erinnerungsbilde der zugehörige Gefühlston immanent. Beim Anklingen von Erinnerungsbildern, durch eine neue Wahrnehmung, klingen auch deren Gefühlstöne an. Dasselbe geschieht, wenn Erinnerungsbilder nicht durch Sinnesreiz sondern durch vorhergehende Erinnerungsbilder (Vorstellungsreihe, Denkprozeß) anklingen, dadurch daß die Aufmerksamkeitswelle über sie hinstrich. Und da nun das lebende Gehirn im Wachen niemals, vielleicht nicht einmal im Schlafe (es gibt Autoren, welche



behaupten, daß man im normalen Schläfe immer träume), ohne Vorstellungen ist, so wird meine psychische Persönlichkeit dauernd von Einzelgefühlen getragen, deren Summe uns in ihrer Harmonie oder Disharmonie als Stimmung deutlicher bekannt wird. Die Stimmungslage oder auch ein einzelnes stärkeres Gefühl kann wiederum meine Aufmerksamkeit lenken, so daß auch die Richtung meines Denkprozesses von der Thymopsyche, wie wir das Reich der Gefühle nach *Stransky* nennen, beeinflußt.

Trifft nun bei harmonischer Stimmungslage die Wahrnehmung eines Gegenstandes ganz kongruent auf ein Erinnerungsbild, so wird auch die zugehörige Gefühlsbetonung des Erinnerungsbildes geweckt, die Gefühlsbetonung der Wahrnehmung geht in jener auf. Nach Anklingen assoziativ verknüpfter Erinnerungsbilder samt ihren Gefühlsbetonungen, die irgend etwas Gemeinsames mit der in Rede stehenden Wahrnehmung haben, wird dann der Gegenstand als identisch mit dem schon früher Wahrgenommenen bekannt. Die Wahrnehmung ist dann mit einem Lustgefühle verknüpft, und zwar einem der Entspannung. Wahrnehmungen dieser Art wohnt somit eine Bekanntheitsqualität bei.

Das Erregen von Erinnerungsbildern durch Wahrnehmung oder durch Denken ist eine *Leistung*, und die ihnen innewohnenden Gefühle müssen demnach, da sie auf Organempfindungen beruhen, als Aktionsgefühle (Tätigkeitsgefühle) verstanden werden, und die Bekanntheitsqualität ist eine Eigenschaft des Tätigkeitsgefühls.

Wenn es nun Störungen des Gefühlsreiches gibt, die durch dauernde Erregung, dauernde Spannung oder dauernde Unlust als krankhafte Verstimmungen zu Tage treten, so ist auch eine Abspaltung jener höheren Organgefühle, d. h. der Aktionsgefühle, vom klaren Bewußtsein möglich. In solchem Falle wird bei dem betreffenden Menschen die Störung eintreten, daß er bei Sinneswahrnehmungen und Empfindungen die innere Anteilnahme vermißt; er nimmt die Gegenstände wahr, sie werden ihm bewußt, treten aber in keinerlei nähere Beziehung zu seinem Ich. Es ist nicht wie bei der Agnosie, daß er die Identität eines Gegenstandes nicht erkennt; sondern er erkennt ihn wohl in allen seinen Eigenschaften, er erinnert sich seines Zweckes, kann intellektuell zu allen Nebenassoziationen, zu denen der Gegenstand Anlaß gibt, kommen; aber das „tua res agitur“ ist nicht vorhanden. Er „fühlt“ ihn nicht; das ist das bezeichnende Wort, das gebildete Kranke für dieses Vorgehen richtig und häufig anwenden. Selbstverständlich kann es bei gänzlicher Abtrennung des Tätigkeitsgefühls bei dem Kranken zu wirklichem Zweifel über die Identität kommen.

Bei Intaktheit der formalen Intelligenz dabei jedoch wird es zu einem vollständigen Verkennen und Nichtwiedererkennen wohl kaum kommen. Aber es erscheinen den Kranken ihre Bekannten, ihre Wohnung, ihre Gegend, ihr Spiegelbild, ja ihr eigener Körper, trotz Erkennens fremd.

In solchem Falle wird auch unter Umständen die Erinnerung des Gefühlstones der Erinnerungsbilder gelitten haben oder geschwunden sein, und nun wird der Kranke, wiewohl er Erinnerungen hat, diese als gering verknüpft oder ihm fern liegend empfinden. Und da die Summe aller Erinnerungsbilder zusammen mit der Summe der dazugehörigen Gefühle, die ja auch erinnert werden, hauptsächlich das ausmachen, was ich mein Ich nenne, so wird der Kranke zwar die temporale Kontinuität seiner Persönlichkeit als solche wissen, doch wird er sich nicht mehr vollkommen mit seinem früheren Ich identifizieren können; er kann sich nicht mehr voll in seine frühere Gemütslage hineinversetzen, er hat das Empfinden des Nichtzurückkönnens. Auch hier dürfte es bei intakter Intelligenz zu einer völligen wahnhaften Verkennung nicht kommen (das schließt natürlich nicht aus, daß auf dem Boden der Angst, die solch ein Empfinden erzeugen muß, wahnhafte Erklärungs-ideen und — wenn durch Halluzinationen unterstützt — vielleicht sogar systematisierende Wahnbildung erwächst).

Bei Besonnenheit bleibt es für gewöhnlich bei dem *Gefühl der Eigenfremdheit*.

In der Willenssphäre, in der die als Tätigkeitsgefühle gekennzeichneten Organgefühle natürlich erst recht eine große Rolle spielen (*schon im Denkprozeß fühlen wir den Willensantrieb als Arbeitsleistung*), werden bei Dissoziation dieser Gefühle ebenfalls deutliche Erscheinungen auftreten. Abgesehen von einer Hypobulie, geschehen die Handlungen ohne innere Anteilnahme, und das Gefühl der Zwecklosigkeit aller Handlungen kann auftreten; der Kranke bekommt das befremdende Gefühl, als täte er es gar nicht selbst, und wiewohl (die Intaktheit der Besonnenheit vorausgesetzt) während der Handlung selbst es bei dem Bewußtsein bleibt, daß er selbst handelt, können in der Erinnerung die ohne Tätigkeitsgefühl geschehenen Handlungen als wesensfremd und als heute nicht mehr verständlich empfunden werden.

Die Gefühlstöne der Erinnerungsbilder, die zusammen die Erinnerungsgewißheit für das Ich ausmachen, spielen eine große Rolle beim Gedächtnis; und daher kann es in Fällen von autopsychischer Disthymie mit starken Fremdheitsgefühlen auch zu wirklichen Gedächtnisdefekten kommen.

Macht die Bekanntheitsqualität einen positiven Gefühlsfaktor aus, der mit Lust und Entspannung einhergeht, und ist somit das Bekanntheitsgefühl ein positives Gefühl, so ist das Fremdheitsgefühl ein negatives Gefühl. Tritt es in geringem Grade auf, so erzeugt es gewöhnlich schon peinliche innere Unruhe; in stärkerem Grade, besonders wenn es über das ganze Persönlichkeitsbewußtsein sich breitet, führt es wegen seiner Unerhörtheit zu schweren negativen Affekten: Ratlosigkeit, Angst, Verzweiflung.

In unserem Falle haben wir es nun mit einer Identifikationsstörung im Persönlichkeitsbewußtsein zu tun derart, daß die Kranke sich mit ihrer körperlichen und seelischen Person der früheren Zeit nicht mehr recht identifizieren kann. Bei ihrer er-

haltenen Kritik erkennt sie zwar die temporale Kontinuität ihrer Person an, spürt sie aber als eine völlig veränderte, da ihr die Unmittelbarkeit und Selbstverständlichkeit der Kontinuität *im Gefühle* fehlt; und es ist ein psychologischer Zusammenhang zwischen der Veränderung im Persönlichkeitsbewußtsein und den häufigen Klagen der Patientin über abnorme körperliche Sensationen, die nicht bloß grobe Empfindungen wie Brennen in den Augen betreffen, sondern auch Allgemeingefühle wie Hunger und Durst, und schließlich die Summe der Tiefensensibilitätsempfindungen (sie fühlt ihre ganze Körperform verändert, denn man könne seine Figur fühlen), eben schon wegen der Häufigkeit dieser Klagen recht wahrscheinlich.

Nach dem über Organgefühle vorhin Gesagten gewinnt die Anschauung noch mehr Boden, daß es sich um Alteration jener sublimsten somatopsychischen Empfindungen handelt, die wir Tätigkeitsgefühl nennen.

Was unserer Kranken fehlt, um ihre ganze Persönlichkeit normal und restlos fühlen zu können, wäre demnach die intakte Funktion der Organgefühle. Die Eigenfremdheit wäre also auch in unserem Falle als das anzusehen, was *Juliusburger* 1906 bei seinem, unserem recht ähnlichen Falle als autopsychische Disthymie bezeichnete<sup>1)</sup>. So möchte auch ich es, wenigstens symptomatologisch, nennen.

In welcher der bekannten Krankheitskategorien bringt man nun diesen Fall unter?

Rein äußerlich betrachtet, zeigen sich im Krankheitsbilde viele Symptome, die wir der *Dementia praecox* zuzählen können, so den eigentümlichen Beginn mit Illusionen, krankhaften Beziehungs- und Verfolgungsideen, ferner die oft eintönige Weise, mit der die Kranke immer denselben Ideenkreis vorbringt (vgl. Krankheitsgeschichten Bergquell und Landsberg, sie sei der Teufel, bitte um einen Sarg), dann die dazwischen immer wieder auftretende anscheinende Heiterkeit und Sorglosigkeit, so daß hier der bei *Dementia praecox* bekannte starke Kontrast zwischen dem oberflächlichen Affekt und dem Inhalt der sprachlichen Äußerungen zu Tage zu kommen scheint, und schließlich auch die Erfahrung, daß schwere Störungen im Persönlichkeitsbewußtsein bei dieser Erkrankung häufig vorkommen.

Oder haben wir es mit der depressiven Phase des *manisch-depressiven Irreseins* zu tun? Sind die kurzen Phasen von Heiterkeit, in denen sie mit anderen Kranken sich angeregt unterhält, sich beim Beerenpflücken beteiligt, Mühle spielt, die „*Filia hospitalis*“ singt, oder über den Scherz eines Arztes lachen kann, manische Phasen, weil kurz darauf, gewöhnlich am anderen Tage, manchmal auch schon viel früher, sich verzweifelter Weinen einstellt und sie wieder „an ihren alten Ideen festhält“? Oder war das Ganze ein

<sup>1)</sup> Ueber Pseudomelancholie. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. 1906.

manisch-depressiver *Mischzustand* und ihr jetziges, seit 2 Jahren sich gleich bleibendes, gesundes Leben eine *Hypomanie*?

Oder handelt es sich schließlich um eine *Hysterica*, die einen subakuten Verwirrheitszustand durchmachte, um dann einen lange andauernden Traumzustand mit einer starken Störung des Persönlichkeitsbewußtseins zu bekommen?

Wer *Dementia praecox* annimmt, hat es leicht; ihm kann keiner was beweisen. Bei dieser Krankheit kann alles vorkommen; nur der Endzustand nach Jahrzehnten entscheidet. Auffallend aber wird einem dann immer sein müssen, daß bei unserer Kranken ein so hoher Grad von Selbstkritik und ein so tiefer Schmerz darüber vorhanden ist, daß sie kein Gefühl habe für alles Gute und Schöne, daß die Kranke mit intakter Intelligenz und intaktem Ethos sozusagen über ihrer Krankheit steht.

Uebrigens sind die häufigen Störungen im Persönlichkeitsbewußtsein bei der *Dementia praecox* gewöhnlich zwar auch sehr stark und bringen je nach ihrem Charakter starke Affekte mit sich, Freude, Angst, Verzweiflung; aber sie sind auch sehr *destruktiv*, es kommt bald zu abenteuerlichen, wechselnden Wahnideen und zum Zerfall der Persönlichkeit, ohne daß ein tieferes Kausalitätsbedürfnis vom eigenen Denken oder vom Berater Aufklärung ersehnt, wie es dahin kommen könne. Falls dort nicht Halluzinationen die Idee einer körperlichen Erkrankung — sei es auch einer des Gehirns oder der Nerven (z. B. bei abnormen Sensationen im Kopf) — hervorruft, fehlt eben die Einsicht in die eigene Abnormität.

Das aber kann man von unserer Kranken nicht behaupten. Man bedenke, daß sie den hier abgedruckten Bericht noch *während ihrer Krankheit* schrieb.

Für *Melancholie* spricht viel, allerdings nicht der Beginn, wohl aber die Selbstanklagen, das Unglücksgefühl und die subjektive Insuffizienz. Es fehlen aber das Daniederliegen körperlich-nervöser Funktionen (Livido, Verdauungsstörungen), Hemmungen der Körperagilität (der Gestus hatte nicht gelitten; sie konnte, wenn sie dazu zu bringen war, ebenso geschickt und ebenso schnell wie ein anderer arbeiten usw.), und es fehlt jede Denkhemmung (sie war stets attent, begriff sofort den Kern aller Fragen und drückte sich gewandt und sachgemäß mündlich und schriftlich aus).

Es fehlt also bei dieser Kranken das ganze *äußere Bild* der Hemmungen, die *Objektivationen der subjektiven Insuffizienz* (wie *Juliusburger* sich ausdrückt), wie wir es von der Melancholie kennen.

Wollte man ihren jetzigen Zustand für manisch halten, so wäre es nötig, auch ihr ganzes früheres Leben für eine Manie zu erklären, da sie nach Aussage der Angehörigen vor ihrer Erkrankung dasselbe Temperament gezeigt hat. Und wenn man dann konsequent weiter annimmt, daß für diese Kranke ein weniger attent Wesen das eigentliche, normale sei, das sie nur bei ihren Schwankungen nach oben und unten niemals zeige, so wäre das ebenso

schnurrig, wie wenn man behaupten wollte, daß die normalen Pferde Grauschimmel seien und die übrigen Färbungen Abweichungen von der Norm seien.

Wie steht es nun mit der *Hysterie*? Körperliche Stigmata hatte die Kranke, abgesehen davon, daß einmal in der Anamnese der Anstalt Bergquell das Gefühl eines aufsteigenden Knäuels erwähnt wird, weder in Bergquell noch in Landsberg; sie hat sie auch jetzt nicht. Doch könnten sie überhaupt fehlen.

Es deuten einige Eintragungen in der Bergqueller Krankheitsgeschichte darauf hin, daß man anfangs auf Hysterie Verdacht hatte. (13. I. 1909. „Erotische Züge, entblößt die Knie, drängt sich an den Arzt“; 1. II. „Pat. zeigt besonders bei Gegenwart des Arztes Anfälle stärkerer Erregung hysterischer Art. Schreit auf, wirft sich im Bett aus vorübergeneigter sitzender Stellung mehrmals hintereinander mit größter Heftigkeit hintenüber“.) Nach ihrer Entlassung aus Bergquell ging sie einmal in den See in selbstmörderischer Absicht, schrie aber um Hilfe und wurde herausgezogen.

Aber auch sonst in Bergquell und auch in Landsberg zeigte sie öfters ein Verhalten, wie wir es bei Hysterikerinnen kennen, und wie wir es in vielen Lehrbüchern durch das übel angebrachte Zitat „himmelhoch jauchzend, zu Tode betrübt“ erläutert finden. (So wünschte sie am 15. VI. 1909 nach der alten Station zurückverlegt zu werden — wo sie übrigens viel gejammert hatte —, weil es dort viel amüsanter gewesen wäre, da habe man immer Theater gehabt. — Wenn sie nichts äße, so tue sie dies nur, um die Menschen zu ärgern. Am 7. VII. 1909 wirft sie sich plötzlich im Garten hin, weint fürchterlich, nachdem sie eben erst in fröhlichster Stimmung war.)

Nicht für Hysterie spricht, daß sie in schlechterer Zeit, wenn ihre ganze Situation ihr zum Bewußtsein kam und sie deshalb jammerte, zwar auf energisches Zureden stiller wurde, daß sie aber niemals eigentlich suggestibel war, so daß es ihre Stimmung beeinflussen konnte. Auch schlug, wie ich nebenbei erwähnen will, der Versuch, sie zu hypnotisieren, fehl.

Der Selbstbeschädigungsversuch vor der Aufnahme in Bergquell findet seine Erklärung darin, daß sie durch einen Schnitt über die Hand nur zeigen wollte, daß kein Blut fließe, sie also kein lebender Mensch mehr sei; und wenn sie den Schnitt überhaupt unterließ, so beweist das ebensowenig Hysterie, wie wenn man behaupten wollte, daß jeder, der von einer für ihn schmerzhaften Absicht Abstand nimmt, hysterisch sei. Es braucht deshalb auch nicht hysterisch zu sein, wenn sie, trotzdem sie freiwillig ins Wasser ging, nachher um Hilfe schrie.

Veränderungen im Persönlichkeitsbewußtsein sind bei der Hysterie nicht gerade selten; am bekanntesten sind die Veränderungen bei Dämmerzuständen, wo jemandem eine kürzere oder längere Strecke der letzten Erinnerungen seiner Person versinkt und er scheinbar folgerichtig und zweckmäßig handelt wie eine andere

Person, die mit der früheren nichts zu tun hat, da aus dieser vielleicht nur Vorstellungen des Unterbewußtseins hinübergenommen werden in die zweite Person. Tauchen die Vorstellungen des normalen Bewusstseins wieder auf, so versinkt die Phase des zweiten Bewußtseins in trübes Vergessen, und keine oder nur wenige Reste von Erinnerungen unklarer Art zeigen dem Wiedergesundeten, daß eine Wegstrecke versunken ist, von der er nichts mehr erfahren kann, sie müßte denn wieder auftauchen, oder er müßte hinabsteigen. Geschieht das, so kann er unter Verlust des normalen Bewußtseins vielleicht wieder fortfahren, wo er das erste Mal aufgehört. Beide Bewußtseinszustände sind nie zu gleicher Zeit vorhanden; er sieht entweder über Wasser klar, oder unter Wasser, wenn auch weniger klar.

Was bei dieser Bewußtseinsstörung so ausgeprägt ist, das Dämmerige, Traumhafte, haftet allen hysterischen Bewußtseinsstörungen in mehr oder minder großem Grade an. Nach der Gesundung ist die Erinnerung verschwunden, oder sie ist nur summarisch, oder nur ein paar Einzelheiten sind haften geblieben.

Ist nun die Störung im Persönlichkeitsbewußtsein unserer Patientin charakteristisch hysterisch?

Sie hatte während ihrer Krankheit vollste Erinnerung an alle Phasen ihres früheren Lebens und an jeden Zeitpunkt ihrer Krankheit und ging noch während der Krankheit an die Beurteilung ihres Zustandes mit einer Kritik, die für sie erschöpfend war, die ihr Kausalitätsbedürfnis befriedigte und die den Stempel voller Bewußtheit an sich trägt. Auch jetzt nach der Gesundung besteht keine Amnesie, mag auch einiges bei der Länge der Zeit verblaßt sein, wofür die Gründe aber nicht die sind, daß sie sich damals in einem traumhaften Zustande befand, sondern daß Erlebnisse ihr zu jener Zeit, wo ihnen der normale Gefühlston fehlen mußte, belangloser waren und, wie gefühlsunbetonte Wahrnehmungen, weniger haften. Alle Einzelheiten aber, deren tragendes Gefühl jenes starke negative Gefühl der Verzweiflung war, sind ihr in deutlicher Erinnerung geblieben.

Es bleiben nun noch die Launen. Als solche muß das wechselnde Verhalten der Kranken erscheinen, die heute über ihr verlorenes Dasein herzbrechend weinte, morgen mit anderen Handarbeiten machte, übermorgen sich verzweifelt umherwarf und um einen Sarg bat und dann wieder Zerstreuung in der Unterhaltung suchte. Es ist dabei charakteristisch für diese Störung des Persönlichkeitsbewußtseins, daß die Kranken, abgelenkt von der Beschäftigung mit der eigenen Person, denken und handeln (für jeden Dritten wenigstens), als sei nichts geschehen, sich selbst überlassen jedoch sich sofort wieder bewußt sind, daß ihnen der Boden unter den Füßen fehlt, daher das Sichanlehnen an andere Personen, das Suchen von Gespräch und Unterhaltung, das Sichhinwegtäuschen, — Zerstreuung (die übrigens der Melancholiker nie selber sucht; auch wieder ein Grund gegen Melancholie). Würde also bei der Hysterie es dem *subjektiven Empfinden* des Leidens

an völliger Echtheit gebrechen, so mangelt die Echtheit hier dem selbstgewählten Mittel zur Bekämpfung desselben. Sobald der Kranken die Nutzlosigkeit temporärer Zerstreuung wieder vor Augen kommt und das Bewußtsein, daß sie das alles innerlich doch gar nichts angehe, ist sofort das Gefühl der völligen inneren Leere wieder da. Daher der schnelle Wechsel von anscheinender Interessiertheit zu völliger Verzweiflung. Und wer da weiß, wohin Verzweiflung führen kann, der wird auch die wildesten Jaktationen eines Verzweifelten nicht immer für hysterische Anfälle zu halten brauchen.

Die Diagnose der Krankheitsgeschichte Bergquell-Frauendorf: „degeneratives Irresein“ ist vermutlich ganz richtig, aber sie sagt uns nichts, worunter man sich etwas Festes vorstellen kann.

Das Krankheitsbild unserer Patientin gehört zu denen, die *Juliusburger* 1904 und 1906 mit dem Namen Pseudomelancholie belegt hat (wobei er auch das Symptom der autopsychischen Disthymie beschreibt).

Da dorthin gehörige Krankheitsfälle, die sehr ausgedehnte gemeinsame Züge haben, schon öfters veröffentlicht sind, so ist es vielleicht praktisch, diese vorläufig mit dem Namen Pseudomelancholie zu belegen, bis es gelingt zu entscheiden, ob diese eine Krankheit sui generis ist, oder nur einen Symptomenkomplex, der eine Unterabteilung einer anderen Psychose ist, darstellt. *Juliusburger* ist 1910 („Zur Psychologie der Organgefühle und Fremdheitsgefühle“ Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie) ebenso wie auch schon früher, geneigt, sie der Dementia praecox (oder Schizophrenie) zuzurechnen, besonders weil er sie vom manisch-depressiven Irresein abgrenzen will wegen des Mangels der Objektivationen der subjektiven Insuffizienz.

Wenn *Juliusburger* aber sagt (1910 ebenda): „Im übrigen aber kommt es meiner Ansicht nach jetzt darauf an, auch diese Fälle streng individuell psychoanalytisch im Sinne *Freuds* zu untersuchen. Es wird sich dann ergeben, daß die Quelle der Störung der Organgefühle oder Tätigkeitsgefühle zu suchen ist in einer Störung der psychosexuellen Konstitution oder psychosexuellen Entwicklung des Individuums“, so scheint er doch selber im Schwinden der Organgefühle etwas Psychogenes zu suchen.

Die Psychogenität aber spielt bei der Dementia praecox wohl nur eine geringe Rolle. („Psychogene Krankheitsformen würden demnach solche sein, deren Entstehung auf affektiv wirksame Geschehnisse zurückzuführen ist“. — *K. Birnbaum*, „Zur Frage der psychogenen Krankheitsformen.“ Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1910.)

Psychogene Disposition ist zwar nicht Hysterie, der Begriff ist viel weiter; auch werde ich weder meinen noch *Juliusburgers*, noch ähnliche Fälle — mit Ausnahme vielleicht mancher, die *Loewenfeld* „Ueber traumartige und verwandte Zustände.“ Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. 1909) in seiner Gruppe der traumhaften Zustände beschreibt — ohne weiteres als Hysterie

bezeichnen. Jedoch vermute ich bei unserer Patientin *psychogene Disposition* viel eher, als den gröberen, palpableren Hirnrindenprozeß einer Dementia praecox. Dazu führt mich auch der Verdacht, daß bei meinem Falle frühere sexuelle Vorgänge eine Rolle spielten, und daraufhin müßte diese Patientin noch genauer untersucht werden; die Geschichte ihrer Verlobung, ihr Verhältnis zum Bräutigam, ferner der Umstand, daß sie jetzt auf ihn nie wieder zurückkommt, sind mir in gewissem Grade verdächtig dafür. Ihr Verhältnis zu Frl. B. entbehrte ebenfalls nicht eines psychosexuellen Beiklangs. Vielleicht gibt die Psychoanalyse einigen Aufschluß, wenn ich mir auch dann für die Auffindung des psychologischen Zusammenhanges eines verdrängten Komplexes mit der Störung der Organ-gefühle noch keine allzugroßen Erwartungen mache.

Sollte es sich herausstellen, daß es sich um verdrängte, psychosexuelle oder kriminelle Komplexe handelt, so ist es immerhin von Bedeutung, daß hier eine vollständige Restitution ohne jegliche Anwendung psychoanalytischer Methode eintrat.

---

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Königl. Charité.  
[Direktor: Geheimrat *Bonhoeffer*.])

### **Zur Klinik der Augenmuskellähmungen, besonders der Lähmungen arteriosklerotischen Ursprungs.**

Von

Dr. KURT SINGER.

Augenmuskellähmungen gehören so sehr zum Bilde organischer Nervenkrankheiten, daß wir seit langem gewohnt sind, Patienten, welche die Klinik oder Poliklinik aufsuchen, regelmäßig nach dem Auftreten von Doppelbildern vor oder während der jetzigen Krankheit zu befragen, einerlei, ob die augenblicklichen Beschwerden ein Augenleiden wahrscheinlich machen oder nicht. Zur Stütze unsicherer, schwankender Diagnosen ist die anamnestiche Fixierung vorübergehend beobachteter Diplopie von eminenter Wichtigkeit. Obenan stehen von organischen Hirn-Rückenmarkskrankheiten bezüglich der Beteiligung der Augenmuskeln bekanntlich Tabes, multiple Sklerose und Lues. Die Frequenz dieser Beteiligung verschiebt sich ein wenig, je nachdem das Material von Augenkliniken oder Nerven-  
kliniken berücksichtigt wird. In einer Zusammenstellung von *Michel* finden sich unter 233 Fällen von Ophthalmoplegie 41 Tabiker, 2 Fälle von multipler Sklerose, 46 Fälle von Lues. Während



auch bei unserem neurologischen Material etwa jeder 6. Fall von Augenmuskellähmung durch einen tabischen Degenerationsprozeß, jeder weitere sechste durchluetische Affektion bedingt ist, muß die Zahl der bei multipler Sklerose auftretenden Ophthalmoplegien weit höher eingeschätzt werden. In den letzten Jahren sind fast alle irgendwie ätiologisch unklaren oder zweifelhaften Fälle von Augenmuskellähmung, die in den Augenkliniken der Kgl. Charité und der Universität zur Beobachtung kamen, der Nervenpoliklinik zur genaueren neurologischen Untersuchung überwiesen worden, so daß aus diesem, hier verwerteten Material (aus den Jahren 1908—1911) klinisch und statistisch sichere Beobachtungen abgeleitet werden können. Die Paresen der Augenmuskeln entgehen ja besonders dem Neurologen, wenn sie ohne erheblichen Ausfall der Funktion verlaufen, wenn sie ohne Zuhilfenahme ophthalmologischer Methoden nicht nachweisbar sind. Andererseits suchen die Patienten, die plötzlich über Doppelsehen zu klagen haben, natürlich zunächst nur die Augenkliniken auf. Erst das Zusammenarbeiten der Nerven- und Augenärzte kann hier ein abschließendes klinisches Bild geben und kann verhindern, daß eine als Krankheit sui generis imponierende Affektion als Ausdruck einer allgemeineren Krankheit verkannt wird. Auch da, wo die Augenaaffektion ohne größere Störungen des somatischen, speziell des Nervenapparates verläuft, kann die gründliche neurologische und internistische Untersuchung oft genug einiges Licht in die ätiologische Herkunft der Erkrankung bringen.

Die Fälle von Augenmuskellähmung, die zu dem Symptomenkomplex einer ihnen übergeordneten organischen Hirn-Rückenmarkskrankheit gehören, sind im folgenden unberücksichtigt geblieben; besonders also die im Verlauf oder Beginn von Tabes, multipler Sklerose (bei der wir etwa in 30 pCt. aller Fälle vorübergehende Augenmuskelerkrankungen anamnestisch feststellen konnten), Tumor cerebri, Dementia paralytica, basaler Meningitis auftretenden. Nur dann sind sie in unsere nachstehenden Beobachtungen und Folgerungen mit eingeschlossen, wenn ein zweifelfreier, weiterer Befund überhaupt nicht erhoben werden konnte. Die Fälle sind monate-, zum Teil jahrelang beobachtet; die Möglichkeit, daß dann die Augenmuskellähmung solange der einzige Ausdruck einer latenten organischen Erkrankung geblieben, ist zwar damit nicht aufgehoben, aber immerhin unwahrscheinlich gemacht. Im übrigen kommt es ja auch in der Praxis darauf an, möglichst bald beim Auftreten von Paresen der Augenmuskeln dem Patienten oder seinen Angehörigen über die Ursache der störenden Affektion das Wissenswerte und Wichtigste mitzuteilen, einerlei, ob nun die Erkrankung nur ein Teilbefund ist, oder ob sie als selbständige Erkrankung besteht.

Wenn neben einer Augenmuskellähmung absolut kein objektiver Befund für das Vorhandensein einer Erkrankung des Zentralnervensystems spricht, ist oft die Ätiologie der Paresen schwer oder gar nicht zu eruieren. Das geht z. B. auch aus der Arbeit von

Köllner<sup>1)</sup> hervor, der 250 Fälle von Abducens-Lähmung aus der Königlichen Universitäts-Augenklinik besonders hinsichtlich ihrer Aetiologie beobachtete und zusammenstellte; übrigens ebenfalls Fälle, die klinisch (neurologisch und internistisch) sorgfältig untersucht waren. Das größte Kontingent stellte die Tabes, nämlich 70 Fälle; darauf folgt die Lues acquisita, bei der ja bekanntlich (nach Uthoff<sup>2)</sup>, Oppenheim<sup>3)</sup> u. A.) am häufigsten der Oculomotorius betroffen ist mit 40 Fällen, darauf ebenso viele Fälle „ohne sichere Diagnose“. Bei letzteren wurde an einseitige Neuritis des Abducens, ein an beginnendes Hirnleiden, an arteriosklerotische Prozesse gedacht, ohne daß jedoch während der Beobachtungszeit zu einer sicheren Diagnose ein Anhalt gegeben war, d. h. 16 pCt. der Fälle blieben hinsichtlich der Aetiologie unklar.

Unsere Beobachtungen erstrecken sich auf 71 Fälle von isolierter Augenmuskellähmung, nicht eingerechnet die weiter unten ausführlich besprochenen Paresen arteriosklerotischen Ursprungs. Die Ursache dieser 71 Fälle war: in 20 Fällen sichere Lues, in 5 Fällen fragliche, durch Blutbefund nicht gesicherte, aber durch anamnestische Daten, Aborte etc. wahrscheinlich gemachte Lues (2 mal Lues concediert); 4 mal Verdacht auf ein metasymphilitisches, latent verlaufendes Leiden, und zwar 2 mal auf Tabes, 2 mal auf Dementia paralytica; 2 mal Kombination von Lues mit Alcoholicismus chronicus; 3 mal Abusus alcoholicus, 3 mal angeborene Kern-Aplasie; 5 Fälle von traumatischer Augenmuskellähmung; 3 infektiös, 3 toxisch bedingte, 2 mal Basedowsche Krankheit; 5 mal war ein auch nur wahrscheinliches, ätiologisches Moment nicht auffindbar; 8 mal lagen vielleicht organische, aber nicht syphilitische oder metasymphilitische Erkrankungen vor; einmal Nasenerkrankung; 3 mal tuberkulöse Meningitis; einmal Hydrocephalus congenitus; einmal Syringomyelie; einmal Myasthenie; einmal Diabetes.

Die Erkrankungen verteilten sich so, daß unter den 71 Fällen 28 weibliche, 43 männliche Patienten waren. Das Durchschnittsalter bei den ersteren war bei Eintritt der Lähmung 36,9 Jahre; die jüngste weibliche Patientin war 13 Jahre alt und litt an nukleärer Aplasie, die älteste 62 und hatte eineluetische totale Oculomotorius-Lähmung. Nur diese Patientin stand im 7. Jahrzehnt ihres Lebens, 7 Patienten im 6., 4 Patienten im 5., 8 Patienten im 4., 5 Patienten im 3., 3 Patienten im 2. Jahrzehnt. Das Durchschnittsalter der männlichen Patienten zur Zeit der Entstehung der Krankheit war 39,3 Jahre. Der jüngste litt an Hydrocephalus internus und war 4 Jahre alt, der älteste hatte eine Myasthenie und war 64 Jahre alt. Im ganzen stand einer im 7. Jahrzehnt seines Lebens, 6 Patienten im 6., 15 Patienten im 5., 13 im 4., 6 im 3., einer im 2. Jahrzehnt, einer war unter 10 Jahren.

Bevor ich über einige der charakteristischsten und häufigsten dieser Krankheitsfälle auch klinisch kurz referiere, will ich hier zu-

<sup>1)</sup> Köllner, Deutsche Med. Woch. 1908, No. 5.

<sup>2)</sup> Uthoff, Handbuch der ges. Augenheilkunde Bd. XI.

<sup>3)</sup> Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, V. Aufl. S. 533 ff.

sammenstellen, in welcher Auswahl und welcher Häufigkeit die einzelnen Nerven befallen waren. 34 mal fand sich isolierte Oculomotoriuslähmung, davon 4 mal doppelseitig; 27 mal Abducenslähmung, davon einmal doppelseitig; 4 mal isolierte Trochlearislähmung, 2 mal Trochlearis- und Abducenslähmung, einmal Trochlearis + Oculomotoris-Lähmung, 2 mal Oculomotorius- und Abducenslähmung, einmal Oculomotorius- und Trochlearis- und Abducenslähmung; das heißt in Prozenten ausgedrückt: 47,9 pCt. der Ophthalmoplegien betrafen den Oculomotorius allein, 38 pCt. den Abducens allein, 5,6 pCt. den Trochlearis, 8,5 pCt. mehrere Nerven. Wie die einzelnen Nerven bei den verschiedenen, oben genannten Erkrankungen ausgewählt waren, ergibt sich aus folgender Tabelle:

	Oculo- motorius	Abducens	Trochlearis	Mehrere Nn.	Innere Augen- muskelbet.	Anisokorie
1. Sichere L. . . . .	15 (dopp.)	4	—	1 (III. IV. VI)	9	16
2. Fragl. L. . . . .	2	3	—	—	1 ?	2
3. Verdacht a. metasyph. Leiden . . . . .	1	2	—	1 (IV + VI)	3	2
4. L + Alkohol . . . . .	2	—	—	—	—	—
5. Alkohol . . . . .	2	—	—	1 (III + VI)	—	—
6. Kern-Aplasie . . . . .	3 (1 × bds.)	—	—	—	—	—
7. Traumatisch . . . . .	—	2	1	1 (III + VI)	—	—
8. Infektiös . . . . .	—	2	1	—	—	—
9. Toxisch . . . . .	—	1	2	—	—	—
10. Basedowsche Krankheit	1	1	—	—	—	—
11. Fragl. Aetiologie (Poly- neuritis) . . . . .	3 (2 × Ptois)	1	—	—	—	—
12. Wahrsch. organ. N.-Lei- den (nicht syphil.) . .	1	6 (1 × bds.)	—	1 (IV + VI)	—	1
13. Nasen-Ohr-Erkrankung	—	1	—	—	—	—
14. Meningitis . . . . .	2	—	—	—	—	—
15. Hydroceph. acqu. int. .	—	2	—	—	—	—
16. Syringomyelie . . . . .	—	1	—	—	—	—
17. Myasthenie . . . . .	1	—	—	—	—	—
18. Diabetes . . . . .	—	—	—	1 (VI + III)	—	—

In den 20 Fällen von „sicherer Lues“ war dieser ätiologische Faktor anamnestisch, sowie durch die Blutuntersuchung, wenn die Patienten klinisch beobachtet waren, auch durch den Befund der Lumbalpunktion, schließlich durch den Erfolg der spezifischen Kur verifiziert. Auf letzteres Hilfsmittel, das uns ja sonst als letzte Entscheidung für die Frage syphilitisch oder nicht-syphilitisch oft von Wert ist, kann man allerdings bei denluetischen Augenmuskelähmungen kein besonderes Gewicht legen. Einmal sind auch bei der Lues cerebri gelegentlich die Lähmungserscheinungen passagerer Natur und gehen auch ohne Medikation zurück;

andererseits sind auch Lähmungen anderen Ursprungs (toxisch, tabisch) nicht so dauerhaft, daß sie nicht im Verlaufe einer mehrwöchigen Kur, natürlich unbeeinflusst von deren Wirkung abklängen. Aus der Heilungstendenz der Paresen innerhalb spezifischer Kuren allein ist also kein Schluß auf die Herkunft derselben zu ziehen. Von den 20 Fällenluetischer Genese zeigten 16 Anisokorie, 9 von diesen Trägheit resp. Starre der Pupillen (3 mal reflektorische Starre). Die meisten Patienten klagten über heftige Schmerzen im Kopf und über den Augen, wenige über Schwindel und leichten Brechreiz. Der Schwindel war besonders bei denen vorhanden, die durch Doppelbilder belästigt wurden. Bei 8 von den 20 Patienten war der Wassermann negativ, resp. (bei 2) nicht angesetzt worden; doch bot hier die Anamnese, sowie der objektive Befund am Augenhintergrund und an den Pupillen genügend Anhalt für die Diagnose (s. Fall 3). Eine große Anzahl von Fällen boten bei der ersten Untersuchung das gewöhnliche Bild derluetischen Augenmuskellähmung, resp. das der Ophthalmoplegie bei sicherluetisch Erkrankten; bei der Wiederuntersuchung konnten dann aber sichere objektive Zeichen beginnender Tabes festgestellt werden. Gerade diese Fälle ließen bei dem relativ schnellen Rückgang der Augenerkrankung nach prompt eingeleiteter Schmierkur den Fehlschluß zu, daß eine Lues cerebri vorgelegen hat. 5 Fälle (die außerhalb der 20 sicherluetischen beobachtet wurden), mußten in die Rubrik „fragliche Lues“ verwiesen werden, weil die subjektiven Beschwerden eine Diagnose auf Lues cerebri nicht ganz zweifelfrei erscheinen, ließen und weil die Aetiologie Lues nicht durch Blut- oder Lumbalbefund gesichert, wohl aber durch luesverdächtige Antezedentien (zahlreiche Aborte in der Anamnese, Schanker, Iritis) oder durch erheblichere Pupillendifferenz, resp. leichte Reaktionsträgheit möglich gemacht worden war.

Dieluetischen Augenmuskellähmungen nehmen in unseren Gesamtbeobachtungen den weitaus größten Raum ein, nämlich unter 71 Fällen 25, d. h. 35,2 pCt. aller Fälle. Das entspricht ganz den allgemeinen Erfahrungen und den Befunden, die an größerem Material in jüngerer Zeit von Ophthalmologen und Neurologen gesammelt wurden. Schon Graefe konstatierte, daß die Hälfte aller Augenmuskellähmungen syphilitischer Natur seien. Auch die Bevorzugung des Oculomotorius kehrt in den verschiedenen Berichten wieder (*Uhthoff*,<sup>4)</sup> *Oppenheim*,<sup>5)</sup> *Nonne*,<sup>6)</sup> *Köllner*, *Forster*<sup>7)</sup>). Bei unseren Beobachtungen, die sich über 5 Jahre erstrecken, ist der III. 17 mal (5 mal doppelseitig), der VI. 7 mal, der Trochlearis in den alsluetisch sichergestellten Fällen kein einziges Mal befallen gewesen; dagegen waren einmal III, IV und VI gemeinsam

<sup>4)</sup> loco cit.

<sup>5)</sup> loco cit.

<sup>6)</sup> *Nonne*, Syphilis und Nervensystem, Berlin 1909.

<sup>7)</sup> *Forster*, die Syphilis des Centralnervensystems, Art. in Lewandowskys Handbuch.

befallen. Es mag hierbei bemerkt werden, daß es sich hier stets um isolierte Ophthalmoplegien gehandelt hat, d. h. daß die gekreuzten Extremitäten dabei nicht gelähmt waren. Nach Schuberts Statistik waren unter 47 syphilitischen Augenmuskellähmungen 27 Oculomotorius-Lähmungen, 13 Abducens-, 1 Trochlearis-, 6 kombinierte Augenmuskellähmungen. Tabellarisch geordnet ergibt sich folgendes:

					prozentualiter			
	III.	VI.	IV.	comb.	III.	VI.	IV.	comb.
Schubert . . . . .	27	13	1	6	57%	28%	2%	13%
Michel . . . . .	25	15	6	0	54%	32%	13%	0
Eig. Beob. . . . .	17	7	0	1	68%	28%	0	2%

Uhthoff gibt folgende Zahlen als Beteiligung der Augenerven bei der Hirnsyphilis als solche an: Oculomotorius 34 pCt. (15 pCt. doppelseitig, 15 pCt. einseitig mit gekreuzter Körperlähmung, 4 pCt. einseitig ohne gekreuzte Körperlähmung), 16 pCt. Abducenslähmung, 5 pCt. Trochlearislähmung. Die statistische Berechnung ist hierbei natürlich eine ganz andere, wie in unserer Tabelle, weil Uhthoff alle Fälle von Lues cerebri dabei verwertet, wir aber nur die Fälle mit isolierter Beteiligung der Augenmuskeln. Das seltene Befallensein des Trochlearis bei Lues cerebri erklärt Uhthoff durch die geschützte Lage des Nerven. Unter 17 obduzierten, von ihm selbst beobachteten Fällen war er einmal, der Abducens 3 mal befallen; unter 150 Fällen der Literatur der Abducens 27 mal (21 mal einseitig, 6 mal doppelseitig), der Trochlearis 6 mal.

In unseren Fällen der ersten beiden Rubriken (luetische Augenmuskellähmungen) finden sich 10 mal Störungen der inneren Augenmuskeln, 18 mal Ungleichheit der Pupillen, und zwar erhebliche, meist mit Verziehung der Pupillen. Bei den drei Fällen doppelseitiger Oculomotoriuslähmung war zweimal der Opticus, einmal der Trigeminus krankhaft affiziert.

Fast sämtliche Fälle sind im Laufe der Beobachtung gebessert, 12 Fälle sicher geheilt worden unter dem Einfluß spezifischer Kuren. Die Beschwerden über Doppelbilder standen, im Gegensatz zu den weiter unten zu schildernden Fällen, im Vordergrund der Klagen. Es wurden bei diesen Erkrankungen stets basalsyphilitische Wucherungen in der Umgebung des betreffenden Nerven angenommen, bei den doppelseitigen sowohl wie den einseitigen. Jedenfalls sprach alles dafür, daß keine nukleären, sondern peripherneuritische Prozesse vorlagen. In den beiden mit Opticus-erkrankung einhergehenden Ophthalmoplegien wurde aus der Stauung der Retinalvene und den subjektiven Beschwerden (Kopfschmerz, Erbrechen) auf basale gummöse Meningitis geschlossen.

Diese Lähmungen trugen auch, wenn die Beschwerden nicht sehr heftig waren, doch nie einen ausgesprochen ephemeren, flüchtigen Charakter, wie etwa bei der Tabes oder multiplen Sklerose. Die Lähmungen waren zwar nicht immer so deutlich aus-

gesprochen, daß die gewöhnliche Untersuchung der Augenbewegungen (ohne rotes Glas) schon zu einem diagnostischen Schluß geführt haben würde; dafür blieben sie aber öfters monatelang trotz energischer Kuren manifest und hartnäckig bestehen. Das Fehlen von Doppelbildern täuschte mehrmals schon nach einigen Tagen eine Heilung vor, die aber erst nach Wochen einer genauen Prüfung mit buntem Glas standhielt. Für diagnostische Zwecke scheint uns die Angabe *Uhthoffs* von Bedeutung, daß die Augenmuskellähmungen bei Hirnlues häufiger sind als bei Tabes; in zweifelhaften Fällen verdient diese Beobachtung schon aus therapeutischen Gründen gewisse Beachtung.

Was den Zwischenraum zwischen Infekt und Auftreten der Lähmungserscheinungen anbelangt, so schwankt derselbe zwischen 3 und 13 Jahren. Geringer als 3 Jahre war die Latenzzeit nie, im Durchschnitt aber viel größer, nämlich  $6\frac{1}{4}$  Jahre. Ueber die Fixierung einer etwaigen Beziehung der syphilitischen Hirnerkrankung zu der Häufigkeit, resp. Intensität früherer spezifischer Kuren, konnte ein bestimmtes Resultat von uns nicht erzielt werden. Die Fälle vonluetischen Augenmuskellähmungen ähneln sich in bezug auf subjektive Erscheinungen und objektive Symptome sehr; so daß es hier angebracht scheint, nur über wenige charakteristische Fälle kurz zu berichten:

1. *Pat. Ru.* Vor 9 Jahren Syphilis. Im ganzen 5 Hg-Kuren innerhalb 3 Jahren. Pat. trinkt täglich 3—4 Glas Bier, 1 Schnaps. Vor 12 Tagen plötzliches Auftreten von Flimmern vor den Augen, dem dann ziemlich schnell Doppelsehen folgte. Keine heftigen Kopfschmerzen, leichter Kopfdruck und Schwindel. Objektiv Lähmung des linken N. VI, r. Lidspalte  $< 1$ , r. Pupille  $< 1$ . Licht- und Konvergenzreaktion prompt. Wassermann im Blut ++, Wassermann im Liquor ++, sehr starke Vermehrung der Lymphocyten. Injektion von 0,5 Salvarsan. Nach 3 Wochen noch keine Besserung. Bei einer Untersuchung 3 Monate nach dem Auftreten der Diplopie VI. Lähmung und Doppelbilder geschwunden. Keine sonstigen objektiven Erscheinungen.

2. *Pat. Wid.* 1900 Syphilis; im selben Jahr und 11 Jahre später Hg-Kur, seit 7 Monaten Doppelbilder. Heftige Kopfschmerzen und Augendruck, stärker seit der letzten Kur. Pupillen miotisch, Lichtreaktion bds. —, Konvergenz-Reaktion bds. +, links Ptosis und Lähmung des Rect. int., inf., super. Objektiv sonst keine Erscheinungen. Wassermann im Blut stark +. Nach Salvarsaninjektion traten Schwindelerscheinungen auf, die Ptosis besserte sich schnell.

3. *Pat. Bō.* 32 jährig., seit vielen Wochen heftige Kopfschmerzen in Stirn und Schläfen; einmal Erbrechen, auch viel Schwindelanfälle. Rechts totale Lähmung des Oculomotorius (mit Ptosis und starker paralytischer Mydriasis); rechte Pupille  $>$  linke. Trotz eingeleiteter Schmierkur nach 4 Monaten rechts Neuritis optica und beginnende spezifische Chorioretinitis. Nach weiteren vier Monaten Lähmung wesentlich geringer, kein Doppelsehen, Ptosis und Mydriasis bestehen weiter fort.

4. *Pat. Grō.*, 34 jährig, plötzlich, vor vier Monaten, Doppelsehen aufgetreten.

Wassermann + + + +. Kopfschmerzen. Objektiv III-Lähmung. Sehr leicht war auch ohne Wassermannbefund die Diagnose aufluetische Augenmuskellähmung zu stellen bei der 5. *Pat. Sch(emburg)*. Mann zugestandenermaßenluetisch infiziert. Pat. hatte 3 Aborte, 7 Partus. Seit langem heftige Kopfschmerzen. Seit einigen Wochen Doppelsehen; linkes

Augenlid hängt. Objektiv: Lähmung des linken Rect. sup., Obl. inf., Rect. inf. Rechte Pupille > linke, die linke lichtstarr, leichte Parese der Akkomodation. Ophthalmoskop. Befund: leichte Endarteritis, Papillen beiderseits verwaschen. Neuritis optica luetica. Energische spezifische Behandlung brachte Besserung der Augennerv-Entzündung und der Ptosis. Die Diplopie schwand langsam, aber nicht vollkommen.

In einem Fall der Rubrik 2 handelte es sich um ein 17 jähriges Mädchen, das seit 12 Tagen an Doppelsehen litt (linksseitige VI. Parese), bei dem die Patellarreflexe nur mit allen möglichen Kunstgriffen bds. spurweise erhältlich waren. Der Vater war Tabiker (Diplopie auf Grund hereditärer Lues?)

In der Rubrik 3 sind 3 Fälle verzeichnet, bei denen der Verdacht auf Tabes, resp. Dementia paralytica ausgesprochen wurde, ohne daß die Diagnose während der Beobachtungszeit sichergestellt werden konnte. Der eine Patient, der eine alte Lues negierte, hatte seit 3 Wochen eine VI-Lähmung; objektiv fand sich außerdem eine Differenz der Patellarreflexe, Unempfindlichkeit der Achillessehne und ganz leichte Blasenschwäche (Tabes?). Die zweite Patientin, die seit 14. Tagen eine rechtsseitige VI-Lähmung hatte, litt an starker Gedächtnisabnahme, hatte einen leichten Tremor der Hände, war zu Hause abnorm erregt, weinte viel und ohne rechten Grund. Sie soll in letzter Zeit in ihrem Wesen „eigentümlich“ geworden sein (Dem. par.?). Bei der dritten Pat., bei der eine rechtsseitige Ptosis und Parese des rect. sup. und inf. bestand, daneben Pupillendifferenz und einseitige Schwäche der Lichtreaktion, zeigte bei Prüfung mittels schwererer Testworte eine wacklige, verwaschene Sprache. Sie bot außerdem deutlich Zeichen der Hysterie. Wassermann im Blut war zweifelhaft ( $\pm$ ). Der vierte Pat. hatte neben einer Trochlearis- + Abducenslähmung minimale Trägheit der Pupillenreaktion und Ungleichheit der Pupillen, leichte Hypästhesie der Mamillargegend, sehr schwache Tricepsreflexe (Tabes?). Die Störung der Lichtreaktion war in diesem und (erst recht) in 2 anderen Fällen so minimal, daß sie ebenso wie die Anisokorie nicht diagnostisch verwertet werden konnte. Zwei dieser Pat. blieben weiter in Beobachtung; andere entscheidende Symptome traten nicht auf.

In drei weiteren Fällen von Augenmuskellähmung (Rubrik 4) waren die luetischen Antezedentien von fraglichem Wert und zweifelhafter Bedeutung. Von den Pat. wird zweimal angegeben, daß sie vor Jahren ein Ulcus molle gehabt hätten und daß sie nie spezifisch behandelt worden seien. Wassermann war in einem Falle negativ, in 2 Fällen nicht angestellt. Alle drei waren mäßige Potatoren und zeigten an den Beinen leichte polyneuritische Erscheinungen.

Es folgen in Rubrik 5 3 Patienten mit alkoholischer Augenmuskellähmung. Bei ihnen ließ das Forschen nach allen häufigen Ursachen der Parese vollständig im Stich; Lues, konstitutionelle Erkrankungen, Infektion, Trauma oder andersartige Gift-Wirkungen konnten ebenso ausgeschlossen werden, wie irgendwelche latent verlaufenden organischen Nervenkrankheiten. Auch hier

waren frische oder abgelaufene polyneuritische Prozesse an den Beinen, in einem Fall ein an Delirium tremens erinnerndes Krankheitsbild nachweisbar. Dieser Patient hatte eine Lähmung beider Mm. recti externi und des linken M. obliquus inferior; der rechte Achillesreflex war lebhafter als der linke, Lasègue bds. positiv. Er trank täglich 20 Glas Bier und 15—25 Kognaks. Ein anderer kam mit einer Lähmung des linken M. rectus infer. in die Klinik; er hatte nebenbei einen starken statischen Tremor der Hände und war leicht dement. Er trank täglich 12 Glas Bier und 10 Glas Schnaps.

Die 3 Patienten der Gruppe IV waren 4, 12 und 20 Jahre alt; einer hatte eine doppelseitige Ptosis seit der Geburt, ein zweiter einseitige, der dritte eine rechtsseitige angeborene Ptosis und linksseitige Lähmung des Rectus superior, der zweite dabei eine linksseitige Facialislähmung. In diesem Fall war auch an eine Myasthenie gedacht worden, weil die Muskelkontraktion im Cucullaris und Biceps bei fortgesetzter Reizung erheblich nachließ. Echtes, einwandfreie myasthenische Reaktion konnte aber nie festgestellt werden.

Ueber die angeborenen und hereditären Augenmuskellähmungen sind umfangreiche Untersuchungen angestellt worden. Zusammenfassende Arbeiten zu diesem Thema lieferten *Möbius* 1895, *Groenouw*<sup>1)</sup> 1900, *Motolese* 1902. *Chaillons* und *Pagniez* schilderten 1905 die Krankengeschichte einer Familie, in der 7 Glieder (in 3 Generationen) an angeborenen Augenmuskellähmungen litten. *Endelmann* sah zweimal hereditäre Abducenslähmung bei Mutter und Tochter, ebenso *Glebowa*. In jüngerer Zeit haben *Gebb* und *Noß* kasuistische Beiträge zum Kapitel des „infantilen Kernschwunds“ geliefert. Allen diesen Fällen ist die Unversehrtheit der inneren Augenmuskeln und der langsame Verlauf gemeinsam. Sie entstehen entweder in frühester Kindheit, oder auch später bis zum 30. Lebensjahr, wahrscheinlich dann auf Grund einer „angeborenen Unterwertigkeit“ der Kerne. *Wilbrandt* und *Sänger*<sup>2)</sup> glauben, klinisch eine Trennung zwischen infantilem Kernschwund und angeborener Augenmuskellähmung annehmen zu müssen. Die Fälle von *Voß* und *Gebb* müssen zu den angeborenen gerechnet werden, weil sie wie die von uns beobachteten Fälle seit frühester Kindheit bestanden, weil die Sekundärkontraktur und die Sekundärablenkung, sowie Diplopie fehlten. Einen primären Muskelschwund anzunehmen ist nicht angängig; die Schrumpfung der Muskeln ist erst eine Folge der Nerven- resp. Kernaffektion. Pathologisch-anatomisch ist zwar die Aplasie der Kerne (*Möbius*, *Heubner* u. A.) nachgewiesen, doch ist immerhin auch an einen Zusammenhang der Kerndegeneration mit Lues (event. hereditärer) zu denken.

<sup>1)</sup> *Groenouw*, v. Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 2. Aufl., Bd. XI.

<sup>2)</sup> *Wilbrandt und Sänger*, die Neurologie des Auges, Wiesbaden 1900.



Ordnet man die 3 Fälle von *Noß-Gebb* tabellarisch so, daß die wahrscheinliche, aufeinanderfolgende Lage der Kerne deutlich wird, so ergibt sich folgendes Bild (wobei + = funktionstüchtig, — = schwach funktionsfähig, 0 = nicht funktionsfähig gesetzt ist).

	R.			L.		
	I	II	III	I	II	III
Lev. palp.	0	0	0	+	+	+
Obl. inf. . . . .	0	0	0	+	+	0
Rect. sup. . . . .	0	0	0	0	0	0
Rect. int. . . . .	0	0	—	+	0	+
Rect. inf. . . . .	+	+	+	0	0	0
Obliqu. sup. . . . .	0	+	0	0	0	—
Abducens . . . . .	+	0	0	+	+	—

In diesen Fällen ist keiner der Augenmuskelkerne beiderseits ganz verschont, dahingegen der Facialis im Gegensatz zu ähnlichen, auch unserem 2. Fall, ganz frei. Gleich betroffen sind in allen 3 Fällen der Levator palp., Rect. super. und Rect. inf.

Bei den traumatischen Lähmungen waren schwere, zum Teil mit Komotionerscheinungen einhergehende Unglücksfälle für die Erkrankung verantwortlich gemacht worden; die Parese war nur einmal unmittelbar nach dem Trauma aufgetreten. Einmal konnte die Zeit des Auftretens gar nicht genau fixiert werden; einmal wurde die Lähmung beiläufig konstatiert, als der Patient anderer Beschwerden wegen die Klinik aufsuchte. Er litt nicht an Doppelbildern. Pat. hatte sich vor 6 Jahren einen dicken Kupferdraht ins rechte Auge gerannt, das Auge blutete stark. Objektiv bestand eine rechtsseitige Trochlearislähmung. Der vierte Pat. war vor 4 Jahren von der Elektrischen gestürzt und war mit der Nasenwurzel auf das Trittbrett zu liegen gekommen. Seitdem konnte er das linke Auge nicht mehr ordentlich öffnen. Nach der Verbandabnahme sah er doppelt. Objektiv fand sich eine partielle Lähmung des linken Oculomotorius und Abducens. Es wurde ätiologisch eine Blutung in den Canalis opticus und die Fissura supraorbitalis angenommen.

Auch hier haben wir jüngst noch einen (in dem Schema nicht enthaltenen) Fall beobachtet. Dem Pat. fiel vor 6½ Wochen eine eiserne Schiene auf den Kopf. Patient war ohnmächtig, blutete aus Nase und Ohren, objektiv fehlte der linke Cornealreflex. Die Trigeminessensibilität war beiderseits fast aufgehoben, links bestand VI-Lähmung. Flüstersprache links nur ad concham gehört. Die Kaumuskulatur links war atrophisch und dementsprechend funktionsuntüchtig, beiderseits war der Geruch aufgehoben. Es handelte sich hier also um einen Fall von Augenmuskellähmung bei Basisfraktur. Die Diagnose konnte röntgenologisch bestätigt werden. Die Ansicht *Liebrechts*,<sup>1)</sup> daß bei Basisfrakturen der VI. der

<sup>1)</sup> *Liebrecht*, Schädelbruch und Auge, Arch. f. Augenheilk., Bd. 55.

am häufigsten geschädigte Nerv ist, wird durch unsere Beobachtungen also bestätigt.

Ueber die genauere Aetiologie und Klinik der traumatischen Augenmuskellähmungen sind wir ziemlich gut orientiert. Erst vor kurzem hat Müller an der Hand des Materials aus der Sattlerschen Klinik ausführlich darüber berichtet. Jeder Bluterguß, sei es an welcher Stelle er auch liege, vom Kern angefangen bis zu den Endausbreitungen des Nerven im Muskel, kann eine Parese bedingen; auch intraorbitale Blutungen können die Beweglichkeit des Bulbus nach irgendeiner Seite hin hemmen. Eine Kernlähmung, die zuweilen von faszikulären gar nicht zu unterscheiden ist, muß man dann als vorhanden annehmen, wenn eine Schädelfraktur ausgeschlossen werden kann und wenn eine Gruppe beieinander liegender Nerven gelähmt ist, also z. B. Facialis + Abducens oder Trochlearis und M. rect. inf. Die meisten traumatischen Augenmuskellähmungen sind, wie experimentelle Untersuchungen und Sektionsbefunde ergaben, basaler Natur. Für den VI. sind die Läsionsbedingungen deswegen so günstig, weil er unmittelbar auf der Felsenbeinspitze liegt und vorher eine kleine Strecke auf dem Sin. petros. inf. Wie Panas zeigte, bricht bei Schädeltraumen die Knochenplatte der Felsenbeinspitze sehr schnell ein. Entweder der Nerv wird durch einen Bluterguß aus einem Sinus komprimiert und leitungsunfähig gemacht, oder er wird zerrissen oder eingeklemmt in einem durch Knochenfraktur entstehenden Spalt. Der Bluterguß kann so deletär wirken, daß der Nerv umschnürt und zur Atrophie gebracht wird (wie es der Fall K. Krauß lehrt); gewöhnlich aber wird das Blut resorbiert und damit langsame Heilung eingeleitet. Außer durch eine unmittelbar vom Trauma ausgelöste Zerrung, Ueberdehnung, Zerreißen, Quetschung des Nerven kann eine Lähmung auch sekundär nach Frakturen eintreten; und zwar dadurch, daß Nachblutungen auftreten, daß sich Exsudate senken, daß sich Kallus bildet. Bei Augenmuskellähmung durch Blutergüsse ist der Verlauf der, daß die Lähmung mit Resorption des Blutes verschwindet; tritt die Lähmung erst Tage nach dem Trauma ein, so handelt es sich um Spätblutungen oder entzündliche Prozesse. Bei völliger Zerreißen tritt komplette Lähmung ein, doch erfolgt auch hier Regeneration gelegentlich so, daß sich einzelne Fasern des proximalen Stumpfes in falsche Bahnen des distalen Endes verirren und so zu Mitbewegungen Anlaß geben (*Lipschitz-Bielschowsky*). So verirren sich nicht selten Fasern, die früher zum Rect. med. zogen, in den M. sphincter iridis; man erhält dann bei Adduktion des Bulbus Verengerung der Pupille. Wenn eine VI-Lähmung traumatischen Ursprungs isoliert auftritt, so läßt sich der Sitz (Kern, Wurzel, Nerv) nicht genau lokalisieren; bei Frakturen der Schädelbasis ist meist die Abducenslähmung mit Lähmungen anderer Nerven kombiniert. Man kann dann zuweilen aus dem klinischen Bilde die Frakturlinie bestimmen. Ein Patient Müllers erlitt nach Trauma eine Commotio cerebri, hatte objektiv eine Sugilation am rechten Auge, Acusticusparese, Facialispause,

Hyperästhesie im II. und III. Trigeminusast links, bitemporale Hemianopsie und linksseitige Abducensparese. Die Frakturlinie wurde so bestimmt: Porus acusticus int., Canalis Fallopie, Zerreissung des Ligam. petroclinoid., Abbruch der Felsenbeinspitze, Uebergang der Fraktur nach dem Foramen lacerum, Türkensattel, Aufsplitterung im rechten Orbitaltrichter. Die isolierten traumatischen IV-Lähmungen kommen meist zustande durch gewaltsame Einwirkung auf den medialen Augenwinkel, wodurch das Gleiten der Sehne in der Trochlea gehemmt wird. Die Trochlearislähmungen bei Basisfraktur heilen selten vollständig; die Heilungstendenz ist innerhalb der ersten 2 Monate noch relativ am besten. Die partiellen Oculomotoriuslähmungen sind fast nie basal, meist durch orbitale Schädigungen bedingt. Oft ist lediglich der Rect. infer. gelähmt (in der Zusammenstellung Müllers 5 mal von 10 Fällen); das rührt davon her, daß der Boden der Orbita, an welchem der Rect. inf. entlang zieht, wesentlich dünner ist als das Orbitaldach und daher schneller einbricht; auch sammeln sich hier leicht Blutergüsse an. Die totalen traumatischen Oculomotoriuslähmungen sind im Gegensatz zu den partiellen fast immer auf Basisfrakturen zurückzuführen. Geringe, nicht oder nur langsam resorbierte Blutungen genügen, um sehr schwere Lähmungserscheinungen hervorzurufen. Auch hier ist die Heilungstendenz im ersten Vierteljahr nach dem Trauma die beste.

Die drei Fälle von infektiöser Augenmuskellähmung<sup>1)</sup> schlossen sich einmal an einfache, mit Schnupfen, Kopfschmerz, aber ohne Fieber einhergehende Erkältung an; im zweiten Fall an fieberhaften Schnupfen, im dritten an Influenza mit hohem Fieber. Diese Patientin bekam Schmerzen in allen Gliedern, Kopfschmerz, Doppelsehen in der Rekonvaleszenz. Objektiv fand sich neben Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämmе eine rechtsseitige Abducenslähmung. Lues, Gifte etc. konnten einwandfrei ausgeschlossen werden.

Von den drei als toxisch bezeichneten Augenmuskellähmungen der Gruppe IX waren zwei Diagnosen per exclusionem gestellt, bleiben also eigentlich zweifelhaft. Der eine Pat. war Bleiarbeiter und litt seit langem an Kopfschmerzen; eine Blutvergiftung hatte er nie gehabt. Irgendein anderer ätiologischer Faktor konnte für die Parese des Trochlearis nicht verantwortlich gemacht werden. Im zweiten Fall vom IV-Lähmung handelte es sich um einen starken Raucher, der gelegentlich auch Exzesse in Baccho beging und eine allerdings nicht sehr erhebliche Sklerose der peripheren Arterien hatte. Der dritte Patient war ein 43 jähriger Bleiarbeiter, der im ganzen 12 mal schon an Bleivergiftung und heftigen Koliken darniedergelegen hatte. Seit einem Vierteljahr verspürte er wieder heftigen Kopfschmerz und Leibkoliken. Die Diplopie, bedingt durch rechtsseitige Abducenslähmung, bestand seit mehreren

<sup>1)</sup> Vergl. dazu *Uthoff*, Zur Kasuistik der Augenerkrankungen infolge von Infektionskrankheiten, Deutsche Med. Woch. 1880, No. 6.

Jahren. Potus und Lues lagen nicht vor. Kurz nach Abschluß unserer Beobachtungen sahen wir ein Kind, daß im Anschluß an eine Diphtherie, aber nach Ablauf der eigentlichen lokalen Erkrankung in der Rekonvaleszenz eine VI-Parese bekam. Eine spätere Nachuntersuchung fand nicht statt.

In den beiden Fällen der Rubrik X konnte außer einer schweren Basedowschen Krankheit nichts für die Lähmung verantwortlich gemacht werden; in 4 weiteren Fällen war eine Aetiologie überhaupt nicht zu eruieren; 2 mal bestand dabei nur einseitige Ptosis. In den 8 Fällen der Rubrik XII konnte aus Nebensymptomen wohl Verdacht auf ein organisches, nichtsyphilitisches Nervenleiden geschöpft werden, eine sichere Diagnose aber war nicht zu stellen; mehr oder weniger handelte es sich doch um *isolierte* Augenmuskellähmungen. In einem dieser Fälle z. B., bei einem 38 jährigen Manne, bestand Doppelsehen seit 8 Tagen, die rechte Pupille war spurweise weiter als die linke, die Sehschärfe war rechts auf  $\frac{1}{2}$  der Norm herabgesetzt; die rechte Papille war temporal abgeblaßt (aber zweifelhaft pathologisch), die unteren epigastrischen Reflexe fehlten. Eine Nachuntersuchung konnte leider nicht stattfinden; Wassermann im Blut war negativ. In einem zweiten Fall bestand ebenfalls Verdacht auf multiple Sklerose, die aus einem Intentionstremor und der Herabsetzung der Bauchreflexe vermutungsweise diagnostiziert werden konnte; ähnlich in drei anderen Fällen, während in den letzten drei Fällen auf Tumor cerebri suspecte Reizerscheinungen neben der Diplopie nachweisbar waren.

In einem Fall von VI-Lähmung lag ätiologisch eine Nasen-Ohrerkrankung vor.<sup>1)</sup> Der junge Mensch war mit Schmerzen im Ohr und in der Gegend der Stirnhöhle mit hohem Fieber erkrankt. Es wurde Stirnhöhlenkatarrh und Otitis media mit leichter Mastoiditis diagnostiziert; der Patient wurde katheterisiert, die Paracentese vorgenommen. Zwei Monate später, im Verlauf der Krankheit, Auftreten von Doppelbildern (objektiv VI-Lähmung links). Kurze Zeit darauf mußte die Paracentese wiederholt werden. Die Diplopie schwand allmählich im Verlauf von 3—5 Wochen. Wahrscheinlich lag eine infektiöse Neuritis vor.

Ueber den Zusammenhang zwischen Erkrankung des Ohrapparates und der Augenmuskelnerven herrschen noch verschiedene Ansichten. Die einen fassen die Paresen der Augenmuskeln dabei als reflektorisch bedingt auf. So zum Beispiel bei dem sog. Symptom de *Gradenigo*, das sich aus einer akuten Otitis media, Schläfenkopfschmerz und Lähmung des N. VI. oder IV. zusammensetzt. *Gradenigo* selbst nimmt zwar als Ursache eine zirkumskripte Meningitis an, *Laperson* hingegen spricht von reflektorischer Lähmung. Das Tierexperiment spricht für die Möglichkeit einer solchen Entstehungsart. Bei Ausschaltung eines Labyrinths tritt deviatio verticalis ein, der also beim Menschen

<sup>1)</sup> Vergl. dazu *Schwarzkopff*, Die otogene Abducenz-Lähmung, Zentralbl. für Ohrenheilkunde, Bd. V, Heft 5.

(wenn beim Menschen analoge Versuche gemacht werden könnten) Doppelbilder entsprechen müßten. Bei Reizung des Labyrinths tritt nach *Bartels*<sup>1)</sup> u. a. ungleichmäßige Augenstellung ein und dadurch ungekreuzte Doppelbilder im Sinne einer VI-Lähmung. Dauernde Ausschaltung eines Ohrlabyrinths könnte VI-Lähmung der anderen, Internus-Lähmung derselben Seite herbeiführen (*Bartels*). Doch fehlen auch hier analoge Untersuchungen am Menschen. Es kommt dazu, daß beim Menschen eine Störung zwischen Ohr- und Augenapparat schnell durch Fusionstendenz ausgeglichen wird, die stärker auf die Augenfunktion wirkt, als der Reiz vom Labyrinth aus. Nur flüchtige vorübergehende Lähmungen von Augenmuskeln könnten also eigentlich als reflektorische aufgefaßt werden. Wahrscheinlich ist, daß manifeste, im Anschluß an Ohrerkrankung entstandene Lähmungen des VI oder Trochlearis durch direkte Affektion der Nervenstämme hervorgerufen sind. Und zwar durch eine Otitis der Felsenbein-Pyramide, fortgeleitet von der Paukenhöhle her durch die Lymphgefäße der Nerven oder auf dem Wege der pneumatischen Zellen. Noch vor ganz kurzem beobachteten wir einen Patienten, der im Anschluß an fieberhaften Schnupfen (Influenza) plötzlich eine isolierte Parese des rechten M. rectus inferior bekam. Objektiv fand sich nur eine Druckempfindlichkeit der rechten Stirnhöhle. Nach vierwöchiger Behandlung der Nase und Stirnhöhle ging die Lähmung zurück, schwand aber noch nicht ganz.

In der Rubrik XIV sind zwei Fälle von Meningitis aufgenommen; die eine Patientin hatte als Kind von 5 Jahren eine mit Fieber, Erbrechen, Kopfschmerz und Konvulsionen einhergehende postskarlatinöse Hirnhautentzündung durchgemacht. Verdacht auf Tuberkulose bestand nicht; Lues konnte ätiologisch ausgeschlossen werden. Die jetzt 28 jährige Frau hatte eine rechtsseitige, stark ausgesprochene Ptosis und Anisokorie (r. Pupille). Der Augenhintergrund zeigte keine Veränderungen. In einem (nicht rubrizierten) Fall war anfangs wegen Diplopie im Anschluß an Fieber, Nystagmus, Schwindel, Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung, Benommenheit an Meningitis serosa gedacht worden, die längere Beobachtung ergab einen für Tumor entscheidenden Befund; ein zweiter Fall erwies sich später als multiple Sklerose, nachdem zuerst ebenfalls eine Meningitis vermutet worden war. Der zweite von den in Rubrik XIV erwähnten Fällen hatte folgenden Verlauf:

*Frau S.* Seit einem Vierteljahr heftige Schmerzen in Kopf und Stirn, Uebelkeit; seit Monaten reichlich Auswurf und Husten, starke Abmagerung. Im Sputum Tbc-Bazillen. 4 normale Geburten, kein Abort. Im Wochenbett unter Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen, Auftreten einer Sehstörung, die innerhalb 3 Wochen so zunahm, daß Pat. nur sehr schwer mit dem rechten Auge Gegenstände erkennen konnte. Objektiv R Pupille > L, lichtstarr,

<sup>1)</sup> *Bartels*, Ueber neuritische und reflektorische Augenmuskel-Lähmung durch Erkrankung des Ohrlabyrinths. Neur. Zentralbl. 1910, S. 705 und a. a. O.

linke Pupille normal reagierend. Rechts Ptosis, Parese des Rect. int. und sup.; Konvergenzreaktion abgeschwächt. Rechtsseitiger Exophthalmus, Mundfacialis rechts paretisch und elektrisch quantitativ gestört. Das rechte Gesichtsfeld war bis auf einen kleinen, nach innen unten gelegenen Bezirk eingeschmolzen. Wassermann im Blut war negativ.

In den zwei Fällen von Hydrocephalus acquisitus internus (Rubrik XVI) handelte es sich einmal um eine kurz vorübergehende, das zweite Mal um eine wochenlang anhaltende Abducenslähmung. Im letzteren Fall schloß sich an ein mit Erbrechen und Kopfschmerz einhergehendes akutes Stadium ein chronisches Stadium an, in dem die Parese des Rectus externus manifest wurde und sich eine beiderseitige Atrophie des N. opticus entwickelte. Blut-Wassermann war negativ. Im Laufe einer monatelang fortgesetzten Beobachtung hat sich kein Symptom ergeben, das für einen lokalisierbaren Hirntumor sprechen konnte. Ebenso in dem ersten Fall, in dem neben einer in wenigen Tagen verschwindenden Abducenslähmung Schwindelanfälle und Erbrechen aufgetreten waren. Ein Blutbefund war nicht erhoben.

Der Fall von VI-Lähmung in Rubrik XVI bot klinisch folgendes Bild:

24 jähriger Mensch, vor einem halben Jahr mit starken Schmerzen im linken Auge erkrankt. Lichtscheu, Entzündungsgefühl im Auge. Nach 3 Tagen konnte Pat. das Auge wieder ganz öffnen, es stand meist nach innen, er sah doppelt. Objektiv: linksseitige VI-Lähmung, die linke Pupille > (von Kindheit an). Seit 2 Jahren hat Pat. in der rechten Hand schlechtes Gefühl für kalt und warm, einmal hat er sich die rechte Hand, ohne es zu merken, am Ofen verbrannt. An der Zunge deutliche fibrilläre Zuckungen sichtbar, keine deutliche Atrophie. Reflexe normal, Babinski links fraglich. Auf der ganzen rechten Körperseite ist das Gefühl für Schmerz, Wärme und Kälte stark herabgesetzt. Wassermann im Blut negativ.

Das Auftreten von Augenmuskellähmungen bei Syringomyelie ist wenigstens im Vergleich zu den bei Tabes und disseminierter Herdsklerose beobachteten Fällen sehr selten. Wir haben in den letzten 5 Jahren nur diesen einen Fall beobachtet. Wenn *Lamacq* in 14 pCt., *Schlesinger*<sup>1)</sup> in 11 pCt. der publizierten Fälle Diplopie feststellten, so liegt diese relativ große Anzahl eben in dem Umstand begründet, daß gewöhnlich nur besonders interessante Fälle von Syringomyelie, resp. Syringobulbie veröffentlicht werden. Und das sind eben solche Fälle, bei denen der degenerative Prozeß bis ins Cervikalmark resp. die Medulla oblongata hinaufreicht. Da hier die VI-Kerne am weitesten nach unten liegen, so ist auch die VI-Lähmung (wie in unserem Fall) bei Syringomyelie noch die häufigste Augenmuskelaaffektion (z. B. die Fälle von *Müller*, *Schultze*, *Ballard* und *Thomas*). Natürlich muß eine gar nicht so seltene Kombination der Syringomyelie mit anderen Nervenkrankheiten (Paralyse, Tabes, Hydrocephalus) ausgeschlossen werden, wenn man ätiologisch gerade die Gliosis für die Augenerkrankung verantwortlich machen will. Sind mehrere Augennerven befallen, so ist von vornherein ein syphilitischer Prozeß wahrscheinlicher. Meist

<sup>1)</sup> *Schlesinger*, Die Syringomyelie, 1902, Leipzig und Wien.

tritt die Parese, wie auch in unserer Beobachtung, erst mit anderweitigen Bulbärscheinungen gemeinsam auf. Einfache Ptosis bei Syringobulbie wurde von *Monro*, *Sölder*, *Manson* beschrieben.

Augenmuskellähmung bei Myasthenie:

64 jähriger Mann; seit einem halben Jahr klagt er darüber, daß ihm die Augen leicht zufallen, links mehr als rechts; oft sind die Lider ganz geschlossen, so daß er gar nicht sehen kann. Allmählich schlimmer geworden. Kein Doppelsehen, kein Schwindel. Objektiv: die Retinalgefäße bds. etwas geschlängelt, dünn. Bds. Ptosis und Einschränkung der Beweglichkeit der Bulbi nach oben und unten. Schnelle Ermüdung und Zunahme der Ptosis bei abwechselndem Blickheben und -senken. Deutliche myasthenische Reaktion in Biceps und Cucullaris. Pat. ist weder Potator noch hat er Lues gehabt.

In einem letzten Fall von kombinierter (Abducens- und Oculomotorius-) Lähmung war außer einem starken Diabetes (ca. 2 pCt. bei Ausscheidung von 31 Urin täglich) kein ätiologisches Moment für die Augenerkrankung eruierbar. Lues war anamnestic und durch negativen Blutbefund unwahrscheinlich gemacht.<sup>1)</sup>

Den bisher geschilderten Fällen von isolierter Augenmuskellähmung steht nun eine Anzahl Beobachtungen gegenüber, bei denen alle die früher genannten und in Erwägung gezogenen ätiologischen Momente versagten. Die Patienten kommen mit der Angabe, doppelt zu sehen, in die Augenklinik; außer der Parese eines oder mehrerer äußerer Augenmuskeln findet sich objektiv neurologisch bei den Patienten nichts. Meist geben sie an, einen Druck über den Augen, über der Stirn, im ganzen Kopf zu haben, stets klagen sie über Schwindelgefühl und Schwindelanfälle. Die gewöhnliche Schilderung ist die, daß die Kranken unter Schwindelerscheinungen, die meist mit einem Flimmern vor den Augen, einem Schwarzwerden, Sausen im Kopf, Ohrgeräuschen einhergehen und oft zu richtigem Taumeln führen, plötzlich von ihrem Leiden, dem Doppelsehen, befallen wurden. Die übrigen Beschwerden sind stets schon lange vorhergegangen, haben aber durch das Auftreten der Diplopie eine gewisse Akzentuation erhalten. Das Charakteristische an all diesen Patienten ist, daß es sich um Menschen in höherem Lebensalter, meist in den 60 er Jahren handelt, und daß sie an mehr oder weniger hochgradigen Formen der Arteriosklerose leiden. Man muss daher annehmen, daß die Arterienverkalkung die eigentliche Aetiologie dieser Formen von Ophthalmoplegie ausmacht, daß wir also neben luetischen, infektiösen, toxischen etc. Augenmuskellähmungen auch arteriosklerotische unterscheiden müssen. Trotzdem von den Ophthalmologen in den Lehrbüchern und Einzelpublikationen sehr wenig oder gar nichts von diesen Formen erwähnt wird, trotzdem es an geeigneten Obduktionsbefunden fehlt, muß man doch an dem inneren, kausalen Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Augenmuskellähmung festhalten. Es will uns

<sup>1)</sup> Vergl. dazu *Köllner* l. c.; *Kako*, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 41; *Landesberg*, Arch. f. Psych. u. Nerv. XV, S. 601, *Groenouw*, v. Graefe-Saemisch, Handbuch der gez. Augenheilk., Bd. XI.

scheinen, daß viele von den Fällen, bei denen die Aetiologie so durchaus unklar blieb, hierher zu zählen sind. Bei den gewöhnlichen Formen der arteriosklerotischen Großhirnerkrankung, bei den Insulten durch Embolie oder Blutung oder bei den thrombotischen Erweichungen sind einseitige oder doppelseitige Lähmungen der Augenmuskelnerven äußerst selten, vielmehr treten bei den Hämorrhagien, die im Großhirn sitzen, meist assoziative oder dissoziierte Bewegungsstörungen beider Augen auf. Wenn wir von der isolierten Ptosis absehen, die auch häufiger nukleär und basal, als kortikal oder subkortikal bedingt ist, so treten bei Großhirnaffektionen Augenmuskellähmungen meist nur kombiniert mit einseitiger Körperlähmung auf, besonders bei Blutungen in der Gegend der Hirnschenkel oder im vorderen Pons. Auch bei Kleinhirnaffektionen kommt es meist zur Blicklähmung, selten z. B. zur Oculomotoriusparese. Wenn wir eine isolierte Augenmuskellähmung antreffen, so spricht der Befund fast mit Sicherheit gegen thrombotische oder embolische Erweichung.

An und für sich sind aber doch durch die Arteriosklerose mannigfache Möglichkeiten zum Auftreten von Paresen der Augenmuskeln gegeben. Und zwar zunächst und am häufigsten wohl durch insultartig auftretende Blutungen ins Höhlengrau, in die Kerngegend der Augenmuskelnerven. Bei den vielen Fällen, in denen nicht der ganze Nerv, sondern nur Zweige des Oculomotorius gelähmt sind, ist dieser Modus wohl der natürlichste, und es liegt nahe, an einen thrombotischen oder embolischen Prozeß im Kerngebiet zu denken, wenn eine klinisch nachweisbare Störung bereits nach ganz kurzer Zeit wieder verschwindet und dem normalen Status Platz macht. Mehrfach konnten wir das beobachten, daß nach 8 Tagen (einmal sogar nach *einem* Tag) die Diplopie verschwand, was uns auf einen schnellen Ausgleich der veränderten intracerebralen Zirkulationsverhältnisse hinzuweisen schien. Wahrscheinlich war in diesen Fällen die Lähmung nur ein Fernsymptom, kein eigentliches Herdsymptom (entstanden durch Oedem, Hirn-Anämie etc.). Die zweite Möglichkeit, die auch durch Sektionsbefunde verifiziert werden konnte, ist die, daß ein basilares Aneurysma platzt und durch Druck auf die Stämme der peripheren Nerven Augenmuskellähmungen erzeugt. Daß ein Aneurysma allein ohne Berstung auf die Nervenstämme drückt, und so zu dem klinischen Bild der Ophthalmoplegie führt, oder gar, daß die sklerotisch verdickten und verhärteten Arterien an der Basis cranii auf dieselben einen erheblichen deletären Druck ausüben, ist denkbar, wenn auch sicher selten. Immerhin ist ein derartiger Fall in der Literatur niedergelegt (*d'Alloco*), und auch *Köllner* denkt an diese Art der Entstehung von Paresen der Augenmuskelnerven. Als letzte Erklärung bliebe die Möglichkeit einer peripheren Neuritis bestehen, besonders dann, wenn auch anderweitige körperliche Symptome an das Bild einer Polyneuritis denken lassen. Im Laufe der letzten 6 Jahre sind von uns 30 solche Fälle beobachtet worden, bei denen die Diagnose auf arteriosklerotische Augenmuskell-



lähmung gestellt wurde. Gelegentlich ist das natürlich nur eine Diagnose per exklusionem; meistens aber konnten wir doch Symptome feststellen, die eine gewisse Rechtfertigung der Diagnose zuließen und deren ständige Wiederkehr die Einordnung der Fälle in ein bestimmtes klinisches Bild zuließen. Zunächst wäre da das starke Ueberwiegen der männlichen Patienten zu erwähnen; unter den 30 genannten Fällen befinden sich nur 9 Frauen. Diese Mehrbeteiligung der Männer ist durch den Beruf der Männer, die stärkere und anhaltende körperliche Arbeit, den Alkohol- und Nikotingenuß und eine dadurch gewonnene Disposition zur Arteriosklerose erklärt. Das Alter der Patienten schwankte zwischen 49 und 76 Jahren, betrug aber im Durchschnitt 64,4 Jahre (gegenüber 36,9 bei den weiblichen, 39,3 bei den männlichen Patienten mit anders begründeten Augenmuskellähmungen, s. o.). Was die Auswahl der Nerven anbetrifft, so waren der III. 13 mal befallen (43,3 pCt.), der Abducens 9 mal (30,0 pCt.), der Trochlearis 7 mal (23,3 pCt.), Oculomotorius und Trochlearis einmal (3,3 pCt.). Der prozentuale Unterschied gegenüber der Auswahl der Nerven bei anderer Aetiologie der Lähmung besteht besonders in dem häufigen Befallen-sein des Trochlearis (23,3 pCt. gegen 5,6 pCt. unserer Beobachtungen).

Wenn wir auch sagten, daß wir oft die Diagnose „arteriosklerotische Augenmuskellähmung“ nur per exclusionem stellten, so haben wir doch nur die Fälle dazu gerechnet, bei denen auch an den peripheren Gefäßen die Verkalkung fühlbar und nachweisbar war. In den Fällen, wo die Rigidität und Schlängelung der Gefäße nicht sehr ausgesprochen war, wo auch die typische Akzentuation des zweiten Aortentones nicht einwandfrei die Entscheidung brachte, haben uns zwei Momente zur Allgemeindiagnose der Arteriosklerose bestimmt: nämlich der Blutdruck und der Sehnervenbefund. Der Blutdruck war in den 12 Fällen, die zur sphygmographischen Untersuchung kamen, regelmäßig ganz wesentlich gesteigert, viermal war die Steigerung zudem durch das Vorhandensein einer chronischen Schrumpfnier erklärt. In 4 Fällen, in denen wir die Ophthalmologen baten, den Augenhintergrund speziell zu analysieren, fanden sich typische Veränderungen der Netzhautgefäße, nämlich Schlängelung der Arterien, Unregelmäßigkeiten des Lumens, weisse Einfassung der Gefäße. Wenn überhaupt, so ist aus diesen Befunden ein Rückschluß auf eine Sklerose auch der übrigen Gefäße des Gehirns gestattet.

Das Blut wurde bei sämtlichen Patienten untersucht; die Fälle, bei denen der Wassermann positiv ausfiel, wurden, auch wenn sie klinisch den Verdacht auf arteriosklerotische Ursache der Lähmung lenkten, nicht in diese Kategorie eingeschlossen. In 6 Fällen wurde daneben noch die Lumbalpunktion ausgeführt; in allen 6 Fällen wies das Verhalten des Liquor, der Lymphozytenbefund und der Ausfall der einzelnen Phasen der Reaktion darauf hin, daß sicher nichts Luetisches vorlag, daß also diese gewiß häufigste ätiologische Ver-

wechselung hier sicher ausscheiden mußte. Andere klinisch bedeutsame Ursachen für die Lähmungen verantwortlich zu machen, lag kein Grund vor. Speziell war in keinem Fall Fieber der Erkrankung vorhergegangen, auch keine cerebralen Reizerscheinungen waren nachweisbar, außer dem Schwindelgefühl. Das Schwindelgefühl selbst wird gelegentlich als dauerndes, in den heftigeren Fällen auch als paroxysmales bezeichnet; es ist den Patienten, als müßten sie hinstürzen, sie werden von einem Gefühl der Beängstigung und Betäubung befallen. Objektiv ist keine Störung der Koordination, des Ganges, keine Ataxie der Arme oder Beine, kein Nystagmus nachweisbar. Zu echtem Drehschwindel kommt es gewöhnlich nicht. Nur 5 Patienten schilderten ihn ziemlich eindeutig beim Auftreten der Augenmuskellähmung; der Charakter, wie diese Lähmung auftrat, war meist ein plötzlicher, insultartiger. Mehrmals aber kamen die Patienten in die Klinik und klagten über den Kopf, wobei die Untersuchung dann erst objektiv eine Parese der Augenmuskeln feststellte. In einem Fall erinnerte die Schilderung des Patienten an einen echten Menièreanfall. Wenn die Lähmung zurückgeht, und die Doppelbilder schwinden, wird der Schwindel, der vorher vielleicht nur angedeutet war, meist auch geringer. Mehrfach haben wir auch beobachtet, daß der erhebliche Schwindel ziemlich plötzlich zugleich mit der Lähmung erst auftrat und dann vielleicht weniger durch die arteriosklerotische Zirkulationsstörung bedingt war, als durch die Unfähigkeit des Pat. mit beiden Augen gut zu fixieren. In der Tat war das Schwindelgefühl dann geringer, wenn Pat. das eine Auge schloß, und die meisten empfanden das Tragen einer Brille mit einem matten Glas als Wohltat. Der Schwindel wird stärker, wenn das Auge nach der Seite blickt, nach welcher der gelähmte Muskel es zieht.

Was den Alkoholgenuß bei den betreffenden Patienten anbelangt, so war es auffallend, wie relativ wenig wirklicher Potus nachgewiesen werden konnte. Sie tranken meist gar keinen oder wenig Schnaps, 2 bis 8 Gläser Bier pro die. In 3 Fällen war erheblicher Potus sicher, da diese 3 Patienten aber sehr schwere polyneuritische Symptome zeigten, wurden ihre Lähmungen nicht unter die arteriosklerotisch bedingten gerechnet. Dagegen waren 5 Patienten unter den 30, die exzessiv stark rauchten, und zwar mehr als 12 Zigarren p. d.

Neben den Klagen über Kopfdruck und Schwindel wogen die Klagen über Abnahme des Gedächtnisses vor. Die rückläufigen Assoziationen gelangen häufig sehr schlecht, doch ließ keiner bei den sonstigen primitiven Prüfungsarten der Intelligenz, des Urteils und des Erinnerns im Stich. Dagegen boten 6 Kranke außer den Erscheinungen von seiten des Herzens noch objektiv neurologisch geringe und unwesentliche Abweichungen von der Norm, nämlich zweimal Differenz, zweimal sehr erhebliche Abschwächung der Achillesreflexe, einmal Differenz der Patellar-Reflexe; Symptome also, die unschwer ebenfalls auf abgelaufene, alte arteriosklero-

tische Prozesse in den peripheren Nerven oder im Rückenmark zurückgeführt werden konnten.

Die Zeit, innerhalb derer die arteriosklerotische Augenmuskellähmung abklingt, schwankt erheblich. Wir sahen einen Fall, bei dem die Parese einen einzigen Tag dauerte, dann einem Zustand der völligen Gesundheit wich; ein neuer Anfall brachte eine (übrigens andersartige) Augenmuskellähmung hervor, die 3 Monate währte, dann subjektiv keine Beschwerden machte, aber objektiv noch 2 Monate mit rotem Glas nachweisbar war. Ein anderer Patient wurde von uns 1 Jahr lang beobachtet, ohne daß die subjektiven und objektiven Augensymptome sich auch nur unwesentlich verändert hätten; einen dritten beobachten wir nun schon im dritten Jahr, und die ursprüngliche Parese besteht nach wie vor in demselben Grad. In den meisten Fällen dauerte die Erkrankung zwischen 6 und 16 Wochen. Einige der von uns beobachteten Fälle will ich hier in Kürze mitteilen.

*Pat. A.*, 52 jähriger Arbeiter, kein Potator, kein Raucher, Syphilis negiert. *Pat.* hat 13 Kinder; Aborte der Frau sind 4 mal vorgekommen; er klagt über Kopfschmerzen und häufige Ohnmachtsanfälle, gelegentlich krampfe sich ihm das Herz schmerzhaft zusammen, er habe dann ein ängstliches und schwindliges Gefühl. Vor 2 Wochen stellte sich im Anschluß an einen Ohnmachtsanfall Doppelsehen ein. Objektiv findet sich neben einer enormen Schlingelung und Verhärtung der peripheren Arterien eine linksseitige Abducensparese. Dieselbe hielt 6½ Wochen an. Seitdem Augenstatus normal, Kopfschmerzen ohne Uebelkeit noch immer vorhanden, besonders Druck über den Augen. Die Sehnen- und Hautreflexe zeigen ein normales Verhalten, die Pupillenreaktion auf Licht war etwas träge. Wassermann im Blut und im Liquor negativ, keine Vermehrung der Lymphozyten. Als der Patient nach einem Jahr noch einmal untersucht wird, zeigt sich das nämliche körperliche Verhalten; nur fällt ein einseitiger, allerdings zweifelhafter Babinski und positiver Romberg auf. Die Intelligenz des *Pat.* war im Sinne einer leichten arteriosklerotischen Demenz gestört.

2. *Pat. P.*, 55 jährige Frau, keine Potatrix, Lues negiert, 4 Partus, 1 Abort; vor 8 Tagen unter Schwindelerscheinungen Auftreten von Doppelbildern. Objektiv erhöhter Blutdruck (130 mm), Spuren von Eiweiß im Urin. Die Diplopie heilt 8 Wochen an. Das Gedächtnis hatte nachgelassen, auch objektiv war die Merkfähigkeit herabgesetzt. Als die *Pat.* sich nach 1½ Jahren wieder vorstellte, zeigte das körperliche Verhalten keine Abweichung von der Norm. Beweglichkeit der Augen, Reflexe normal. Blut-Wassermann negativ.

3. *Pat. Sch.*, 55 jähriger Arbeiter, kein Potator, Lues negiert. Vor 4 Jahren unter Auftreten eines schweren Schwindelanfalls Doppelsehen. Objektiv Lähmung des rechten *M. rectus int., sup. und inf.*, die rechte Pupille war etwas größer als die linke. *Pat.* hatte mehrere Jahrzehnte mit Blei zu tun, aber nie Koliken, auch kein Bleisaum. Im Urin war chemisch keine Spur von Blei nachweisbar. Die Diplopie dauerte 8 Wochen; keine Klagen über Schwindel, nur hin und wieder über Kopfdruck. 2 Jahre später, wieder nach vorhergegangenem Schwindelanfall Doppelsehen, diesmal objektiv Parese des linken *Rectus internus*, des rechten *Rectus internus und super.* Nach mehrwöchigem Jodgebrauch Rückgang sämtlicher objektiven Erscheinungen. Seitdem häufig Schwindelanfälle, ohne Scheindrehbewegung der Gegenstände. Vor 6 Monaten wieder Auftreten von Doppelbildern im Sinne einer Lähmung des rechten *Rect. int. und inf.* Heute, nach 1½ Jahren objektiver Befund unverändert. An den Reflexen und Hirnnerven keine Abweichungen von der Norm, die Gefäße sind etwas hart, der Puls fühlt sich außerordentlich gespannt an. Blut-Wassermann negativ, ebenso Wassermann im Liquor. Vermehrung der Lymphozyten im Liquor minimal, die Zellen zeigen merkwürdige Trübung.

4. *Pat. Sch.*, 76 jährige Frau, keine Potatrix, 2 Kinder, 1 Abort, Lues negiert. Seit Jahren gelegentlich Auftreten von Doppelbildern, die aber sehr schnell, innerhalb einiger Minuten bis Stunden verschwinden. Häufig Kopfschmerz. *Pat.* klagte in letzter Zeit über ein unbestimmtes, aber ängstliches Gefühl, „als ob sich alles mit ihr hebe“. Seit einigen Tagen manifeste Doppelbilder im Sinne einer Lähmung des linken Rectus internus. In den 3 Monaten, während derer die *Pat.* beobachtet wurde, kein Rückgang der Erscheinungen. Objektiv mäßige Verhärtung der peripheren Gefäßrohre, sehr dünne Arterien im Augenhintergrund. Der rechte Arm ist schwächer als der linke. Im übrigen Motilität, Sensibilität, Reflexe normal.

5. *Pat. W.*, 74 jähriger Arbeiter, kein Potator, raucht täglich 8 Zigarren und priemt viel. 8 Kinder, keine Fehlgeburten. Lues negiert. *Pat.* stellt sich vor mit der Angabe, seit einem Tag doppelt zu sehen. 4 Wochen vorher hatte er sich aus Unvorsichtigkeit mit der linken Schläfe gegen die Türe geschlagen und war fast ohnmächtig geworden. Seit längerer Zeit leichter Kopfdruck und Schwindel. Objektiv verhärtete Arterien, Akzentuation des zweiten, unrein klingenden Aortentones, das Herz war nach links und rechts verbreitert. Lähmung des rechten *M. rectus super.* Wassermann im Blut negativ. Reflexe, Motilität, Hirnnerven intakt. Die Lähmung hielt 4 Wochen an. Auch nach dieser Zeit keine objektiv nachweisbaren Anomalien.

6. *Pat. L.*, 65 Jahre alt, trinkt mäßig Bier, raucht 2 Zigarren p. d., 11 lebende Kinder, 1 Abort. Lues negiert. Seit 4 Wochen Doppelsehen beim Blick nach oben. Außerdem viel funktionelle Klagen. Objektiv linksseitige Ptosis, Parese des linken Rectus superior und Rectus internus, Lichtreaktion links etwas schwächer als rechts, linke Pupille weiter als die rechte. Puls unregelmäßig, oft aussetzend, Cor nach beiden Seiten hin verbreitert, keine Geräusche. Reflexe, Motilität, Sensibilität, Hirnnerven intakt. Wassermann im Blut und Liquor negativ.

7. *Pat. Sch.*, 72 jähriger Mann, kein Potator, trinkt nur gelegentlich einen Schnaps; Lues negiert, keine Kinder, keine Aborte der Frau. Häufige stenokardische Anfälle. Seit 14 Tagen Doppelbilder im Sinne einer linksseitigen Abducensparese. Seit Auftreten der Diplopie ständiger Druck in der Stirn. Cor nach beiden Seiten verbreitert, Radialis hart, Puls regelmäßig. Urin trüb, kein Eiweiß, kein Zucker. Dauer der Parese 8 Wochen. Vor Einsetzen der Augenmuskellähmung Schnupfen, Gliederschmerzen, aber ohne Fieber. Objektiv nichts Abnormes am Nervensystem. Blut-Wassermann negativ.

8. *Pat. R.*, 67 jähriger Arbeiter, trinkt täglich für 10 Pfennig Schnaps, raucht wenig. Lues negiert, 9 Geburten, 2 Aborte der Frau; seit 14 Tagen Doppelsehen. Diplopie trat unter den akuten Erscheinungen leichter Benommenheit und Störung des statischen Gleichgewichts auf. Das Doppelsehen blieb innerhalb der nächsten 6 Wochen in unveränderter Stärke bestehen (später ist *Pat.* nicht mehr beobachtet). Objektiv findet sich eine rechtsseitige Trochlearisparese, die Pupillen reagieren auf Licht etwas langsam, aber ausgiebig, der rechte Facialis bleibt beim Zähneflutschen ein wenig zurück. Deutliche Arteriosklerose der peripheren Arterien. Blut-Wassermann negativ. Arterielle Gefäße des Augenhintergrunds dünn.

Die übrigen Fälle, die wir zum Teil nach Jahren noch einer Nachuntersuchung unterzogen, ähneln den beschriebenen so, daß eine weitere Aufzählung unterbleiben kann. Die gelegentlich notierten leichten Störungen der Pupillenreaktion haben wir natürlich nie im Sinne einerluetischen oder metaluetischen Erkrankung des Zentralnervensystems verwendet, sondern nur als gleichsam normalen Befund bei Arteriosklerotikern. Im Fall I spricht der allerdings zweifelhafte Babinski dafür, daß im Laufe eines Jahres zu der Augenmuskellähmung eine leichte Pyramidenläsion auf derselben Basis entstanden ist, wie die Parese. Wir haben das mehrfach

beobachtet, und auch das scheint die Sicherheit der arteriosklerotischen Aetiologie zu stützen. Im Fall VIII z. B. war neben einer (bei mehreren Nachuntersuchungen) festgestellten rechtsseitigen Facialisparesie auch eine am Dynamometerdruck wahrnehmbare Armparesie notiert. (R. 45, L. 55, Rechtshänder.) Auch ist dreimal eine Störung der Intelligenz nachgewiesen worden, wie sie für die arteriosklerotische Demenz charakteristisch zu sein scheint (Abnahme der Merkfähigkeit, Verlangsamung des Gedankenablaufs, Erschwerung assoziativer Verknüpfungen). Bei dem Patienten III, der jahrelang mit Blei zu tun hatte, wurde auch an eine saturnine Intoxikation gedacht; doch fehlten in der Anamnese alle kolikartigen Erscheinungen, im Urin ließ sich chemisch kein Blei nachweisen, ein Bleisaum war nicht vorhanden. Der Patient hat dreimal insultartig Doppelsehen bekommen, zweimal gingen die Erscheinungen ziemlich schnell (ca. 8 Wochen) zurück, beim letzten Anfall blieben die objektiven Lähmungserscheinungen ohne Aenderung bis heute bestehen. Auch dieses mehrfache, in Intervallen von Monaten oder Jahren sich wiederholende Auftreten von Augenmuskellähmung haben wir einige Male beobachtet, allerdings meist so, daß die Erscheinungen regelmäßig nach einigen Wochen schwanden. Die Patientin IV klagte über gelegentliches Minuten oder Stunden anhaltendes Doppelsehen seit langer Zeit! Die nicht sehr ausgesprochenen und objektiv nie nachgewiesenen Störungen schwanden immer wieder schnell, bis ein plötzlicher Anfall eine manifeste Internusparese erzeugte.

In einem Fall, der bei oberflächlicher Untersuchung nur nach den Beschwerden des Pat. als isolierte Abducenslähmung imponierte, stellte sich bei gründlicher Untersuchung heraus, daß es sich um eine Hemiplegia cruciata handelte. Der 65 jährige Mann war plötzlich an Doppelsehen erkrankt und wurde draußen 4 Tage lang behandelt. Er klagte nur über Kopfdruck und Schwindel. Die neurologische Untersuchung ergab außer rechtsseitiger Abducenslähmung, die bereits am 5. Tage bis zur Unmerklichkeit schwand, lebhafte Steigerung des linken Patellar- und Achillesreflexes, linksseitigen Fußklonus und Babinski, sowie leicht angedeutete Prädilektionsparese des linken Beins. Wahrscheinlich war hier also eine Ponsthrombose vorhanden, die beim Mangel anderer subjektiver Symptome eine isolierte Augenmuskellähmung vortäuschte.

Verwechslungen ist man überhaupt gerade bei der Diagnose der arteriosklerotischen Augenmuskellähmung leicht ausgesetzt. Nur eine sehr sorgfältige und jahrelang fortgesetzte Nachuntersuchung kann davor schützen. Der Wassermann-Blutbefund entscheidet, wenn er negativ ist, natürlich nicht; wohl aber der Befund im Lumbalpunktat, doch lassen sich nicht alle Patienten diesen Eingriff gefallen, und die ambulant Behandelten messen meist ihrem Augenleiden zu wenig Bedeutung bei, als daß sie sich zur Lumbalpunktion aufnehmen ließen. Die elementarste Verwechslung ist dann auch die mit einfach-luetischen Augenmuskellähmungen. Bei einem 70 jährigen Patienten, der an einer allmählich sich

ausbildenden Abducenslähmung litt, war der Blut-Wassermann negativ. Da sonst subjektiv und objektiv nichts Verdächtiges vorlag, wurde an einen arteriosklerotischen, thrombotischen Insult gedacht. Die Lähmung hielt über 2½ Jahre an. Als dann katamnestisch Erhebungen angestellt wurden, stellte sich heraus, daß der Patient an progressiver Paralyse in Herzberge gestorben war. Auch in einem zweiten Fall (bei dem allerdings auch eine serologische Blutuntersuchung unterblieben war) entwickelte sich neben der Augenmuskellähmung eine Paralyse; ob die Lähmung ein Ausdruck der Paralyse oder einer Lues cerebri, und zwar der erste Ausdruck gewesen ist, oder ob sich neben einer Arteriosklerose des Gehirns eine Paralyse entwickelte, muß dahingestellt bleiben. Auffallend war die allmähliche Entwicklung des Leidens in beiden Fällen, sowie die abnorme lange Dauer ohne jede Neigung zur Besserung. In einem dritten Fall entwickelte sich langsam bei einem 65 jährigen Mann eine komplizierte beiderseitige Augenmuskellähmung; innerhalb eines Jahres konnte aus den subjektiven Beschwerden an der Progression des Augenübels, sowie an der elektrischen Muskelreaktion eine Myasthenie diagnostiziert werden.

Doch scheint mir aus dem Gros der von uns beobachteten Patienten hervorzugehen, daß die arteriosklerotische Augenmuskellähmung eine klinisch gesonderte und von den übrigen Formen verschiedene Art der Ophthalmoplegie ist. Vielleicht ist es möglich, für diese Meinung auch später einmal durch autoptischen und mikroskopischen Gehirnbefund einen ganz positiven Beweis zu liefern.

---

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Kgl. Charité zu Berlin.  
[Geh.-Rat Prof. *Bonhoeffer*.])

### Ein Fall chronischer Manganvergiftung <sup>1)</sup>.

Von

Dr. HANS SEELERT,  
Assistenzarzt an der Klinik.

(Hierzu 6 Abbildungen im Text.)

Chronische Manganvergiftung ist eine seltene Krankheit; *von Jaksch*<sup>2)</sup> hat 1907 eine kurze Uebersicht über die bis dahin in der Literatur erwähnten 15 Fälle gegeben, nachdem sind keine weiteren mitgeteilt worden.

<sup>1)</sup> Nach einer Demonstration im Psychiatrischen Verein zu Berlin.

<sup>2)</sup> *von Jaksch*, Ueber Mangantoxikosen und Manganaphobie. Münch. med. Woch. 1907. S. 969.

Zu diesen 15 Fällen gehört auch unser Patient. 1903 hat *Friedel*<sup>1)</sup>, der ihn zur Zeit der schwersten Vergiftungserscheinungen sah, über ihn berichtet, und im Dezember desselben Jahres ist er von *Seiffer*<sup>2)</sup> in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten demonstriert worden. Wenn hier noch einmal sein Krankheitsbild beschrieben wird, so geschieht es, weil eine ausführliche neurologische Beschreibung des Falles nicht vorliegt<sup>3)</sup>, und weil eine Mitteilung über den weiteren Verlauf dieser seltenen, eigenartigen Erkrankung von Interesse sein kann.

Reinhold B., geboren 13. I. 1869, befindet sich zum vierten Mal in der psychiatrischen und Nervenkl. der Charité, vorher war er 1903, 1905 und 1906 hier. Er stammt aus gesunder Familie, ist seit 1897 verheiratet, hat 6 gesunde Kinder im Alter zwischen 13 und 1½ Jahren, drei der Kinder sind nach Beginn seiner Krankheit geboren. Seit Kindheit an chronische Augenlidentzündung, sonst keine früheren Krankheiten, keine Anhaltspunkte für Lues oder Alkoholabusus. Nach Entlassung aus der Schule wurde Patient Müller, er hat zunächst in Mehlmühlen, dann von Herbst 1898 bis Ende 1902 in einer Braunsteinmühle am Harz gearbeitet.

Etwa ein Jahr nach seinem Eintritt in die Braunsteinmühle stellte sich bei ihm eine Mattigkeit und Müdigkeit ein, die sich ganz allmählich zu schwerer Schläfsucht steigerte, so daß Patient einschlief, sobald er sich niederlegte und jede verfügbare Zeit, auch die einstündige Mittagspause, zum Schlafen ausnutzte. Andere cerebrale allgemeine Symptome, wie Kopfschmerzen, Ohnmachten, Schwindelgefühl, sind niemals aufgetreten. Nachts hatte er unter starkem Schweiß zu leiden.

Bald nach Beginn der ersten allgemeinen Erscheinungen traten unwillkürliche Kopfbewegungen auf, es waren rhythmische, schnell aufeinanderfolgende Nickbewegungen des Kopfes um die Frontalachse mit kleinen Exkursionen, die sich anfallsweise einstellten und einige Minuten ununterbrochen angehalten haben sollen; durch Anlehnen des Kopfes konnten sie unterdrückt werden. Dazu kam eine Steifigkeit der Muskulatur, die dem Patienten zunächst in den Nackenmuskeln, dann in den Beinen auffiel. Die Bewegungen wurden langsam und schwerfällig, der Gang schleppend und mühsam. Mühe machte dem Kranken namentlich die Einleitung einer gewollten Bewegung oder Bewegungsreihe; war diese Schwierigkeit erst überwunden, die Bewegung eingeleitet, so gingen die Bewegungen glatt weiter, aber nach jeder Unterbrechung hatte er wieder die gleiche Schwierigkeit des Anfangens; so war es beim Gehen, beim Schlucken; die ersten Schritte, die ersten Schluckbewegungen machten ihm Mühe, die anschließenden liefen glatt ab. Die Fingerbewegungen wurden ungeschickt und langsam, die Schrift wurde schlecht, die Bewegungen der Arme waren erschwert, beim Fegen konnte er den Besen nur mühsam vorschieben. Die Muskelkraft blieb gut. März 1901 bemerkte er, daß seine Stimme leise und tonlos wurde. Schon in der ersten Zeit der Erkrankung trat Zwangslachen und Zwangsweinen auf. 1902 stellte sich starker Speichelfluß ein. Sommer 1903 hatte er nachts Hitzegefühl in den Waden, das er durch nasse Umwicklungen zu lindern suchte, gleichzeitig damit waren unwillkürliche rhythmisch aufeinanderfolgende Supinationsbewegungen der Füße, die anfallsweise mit Dauer von einigen Minuten auftraten, rechts und links zeitlich unabhängig voneinander. Sonst nie Schmerzen oder Parästhesien.

<sup>1)</sup> *Friedel*, Manganvergiftungen in Braunsteinmühlen und gesundheitspolizeiliche Maßregeln zu ihrer Verhütung. Ztschr. f. Medizinalbeamte. 1903. S. 614.

<sup>2)</sup> *Seiffer*, Manganvergiftung. Berl. klin. Woch. 1904. S. 371.

<sup>3)</sup> Wie mir Herr *Seiffer* mitteilte, ist die von ihm angekündigte Publikation nicht erfolgt.

Nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen hat Patient noch fast 2 Jahre in der Braunsteinmühle regelmäßig gearbeitet, nur 14 Tage war er 1901 im Krankenhaus. Die Symptome nahmen ganz allmählich an Intensität zu. Ende 1902 gab der Kranke seine Arbeit auf.

Den Krankheitszustand Anfang 1903 hat *Friedel* geschildert. Ich lasse hier seine Ausführungen folgen:

„17. II. 1903. Aus dem offenstehenden Munde fließt ständig klarer Speichel in großer Menge. Die Augenlidränder sind intensiv gerötet. Der Gesichtsausdruck ist starr, zu ständigem Lachen verzogen. Die Sprache ist leise, monoton, völlig unartikulierte und fast unverständlich. Der Gang ist stampfend und ungeschickt mit leicht vornüber geneigtem, schwankendem Oberkörper. Das Aussehen entspricht dem angegebenen Alter. Die Patellarreflexe sind unverändert, die Lichtreflexe erhalten. Die hintere Kachexie und die Gaumenbögen sind leicht gerötet. Die Stimmbänder erscheinen im Spiegelbilde leicht graurot injiziert. Puls regelmäßig, klein, 110 in der Minute. Während der Untersuchung fangen Lippen und Wangen, an in fibrilläre zitternde Bewegung zu geraten, dazu gesellt sich ein klonischer Krampf der Halsmuskeln, die den Kopf in langsamer rhythmischer Schüttelbewegung um eine vertikale Achse bewegen.“

25. II. Die in der Zwischenzeit vorgenommene Untersuchung des schleimig-zähen Auswurfs hat nichts Besonderes ergeben. Der Urin war frei von Eiweiß und Zucker. Beim Versuch, rückwärts zu gehen, stürzt der Kranke zu Boden. Einen weiteren Versuch, einen Gegenstand vom Fußboden aufzuheben, führt er umständlich in der Weise aus, daß er mit beiden Händen gleichmäßig den Fußboden zu erreichen sucht. Auch dabei wäre er zu Boden gefallen, wenn ich ihn nicht aufgefangen hätte. Willkürlich vermag er nicht im geringsten den Kopf zu schütteln, weil ihm „alles steif sei“. Ein Versuch zu pfeifen, gelingt nicht. Die Lippen fangen dabei heftig an zu zittern.

12. III. Patient gibt an, daß er sich noch immer außerordentlich matt fühle. Er könne in einem fort schlafen. Stehen auf einem Bein, ist nur für ganz kurze Zeit ausführbar. Wendungen nach rechts und links sind unmöglich. Der Speichelfluß ist heute etwas geringer. Während der Untersuchung geraten die Halsmuskeln in rhythmische klonische Zuckungen, die den Kopf in Schüttelbewegung um die vertikale Achse und nach einiger Zeit in Nickbewegung um die horizontale Achse bewegen. Durch festes Anlegen des Kopfes an die Stuhllehne werden die Bewegungen allmählich unterdrückt.

26. IV. Patient fühlt sich etwas kräftiger. Der Speichelfluß ist fast ganz verschwunden. Die leise, monotone, unartikulierte Sprache ist unverändert. Rutschend vollführt er, mit einem Beine sich abstoßend, langsam eine Viertelwendung. Rückwärtsbewegungen sind auch heute noch gänzlich unmöglich. Zwangslachen noch vorhanden, geht bei Erregung in Weinen über. Im Laufe der Untersuchung geraten die Gesichtsmuskeln in zitternde Bewegung.

Die am 24. April von Herrn Dr. *Wagener*<sup>1)</sup> vom hygienischen Institut zu Berlin vorgenommene Untersuchung des Urins auf den Nachweis von Mangan hat ein negatives Ergebnis gehabt, was nicht verwunderlich erscheint in Anbetracht des Umstandes, daß Patient seit Weihnachten 1902, also volle vier Monate, aus dem Betriebe ausgeschieden ist.“

Nachdem der Kranke seine Arbeit ausgesetzt hatte, besserte sich in den nächsten Monaten sein Zustand. Die Müdigkeit nahm mehr und mehr ab.

Dezember 1903 ist der Befund, wie *Seiffer* ihn in seinem Referat gibt. folgender:

„Starrer Gesichtsausdruck, häufiges Zwangslachen und -weinen, Sprache verwaschen, eintönig und von hohem Ton, ohne Lähmungserscheinungen am Kehlkopf, Schwerbeweglichkeit der Zunge, Erschwerung rascher

<sup>1)</sup> *Wagener*, Gewerbliche Manganvergiftungen und gesundheitspolizeiliche Maßregeln zu ihrer Verhütung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 1904. S. 354.



Kopfbewegungen, z. B. beim Schütteln und Nicken, Erschwerung der feineren Handbewegungen und der Schleuderbewegung der Arme, dabei deutliches Schütteln, aber kein eigentlicher Intentionstremor, Herabsetzung der groben Kraft, schwere Retropulsion, so daß Pat. beim Versuche, auf den Hacken zu stehen oder rückwärts zu gehen, sofort hintenüber fällt, Gang spastisch paretisch, am rechten Bein deutlicher ausgeprägt als am linken, passives Zurücksinken beim Niedersitzen, Erschwerung rascher Körperbewegungen, Steigerung der Sehnenreflexe und eigentümlicher, kleinschlägiger Fußklonus. Zeitweilig besteht Speichelfluß und unwillkürliches Nicken mit dem Kopfe.

Nicht vorhanden sind: Störungen der Sensibilität, weder objektive, noch subjektive, der Blasen- und Mastdarmfunktion, der Potenz und der elektrischen Erregbarkeit der Muskulatur. Es fehlt auch das *Rombergsche* und das *Babinskische* Phänomen, jede Spur von Ataxie, irgendwelche Zeichen psychischer Störung, abgesehen von dem Zwangslachen und -weinen, insbesondere besteht kein Intelligenzdefekt, sowie keine Störung der höheren Sinnesorgane; speziell das Verhalten der Pupillen, des Augenhintergrundes, des Gesichtsfeldes und der Augenbewegungen ist durchaus normal. Nur bei extremen Blickrichtungen nach der Seite zeigen sich ganz geringe nystagmusartige Zuckungen.“

Der Befund bei Untersuchung in der Klinik 1905 und 1906 weicht von dem gegenwärtigen nicht ab.

Der Patient gibt uns jetzt an, daß sich sein Zustand in den letzten Jahren nicht geändert habe. Speichelfluß, Schwitzen und unwillkürliche Kopfbewegungen seien seit Jahren nicht wieder aufgetreten, die unwillkürlichen Fußbewegungen kämen sehr selten und ganz schwach auch jetzt noch vor. Die Steifigkeit in den Beinen habe im Laufe der Jahre vielleicht ein klein wenig zugenommen, die Stimme sei seit 1903 vielleicht ein wenig gebessert. Das Zwangslachen sei nicht so heftig und werde nicht mehr so leicht ausgelöst wie anfangs. Sonst sei sein Leiden ganz unverändert geblieben. Niemals habe er Störungen von seiten der Augen gemerkt, niemals Blasen- oder Darmstörungen gehabt. Aenderung seiner psychischen Funktionen seien ihm nicht aufgefallen.

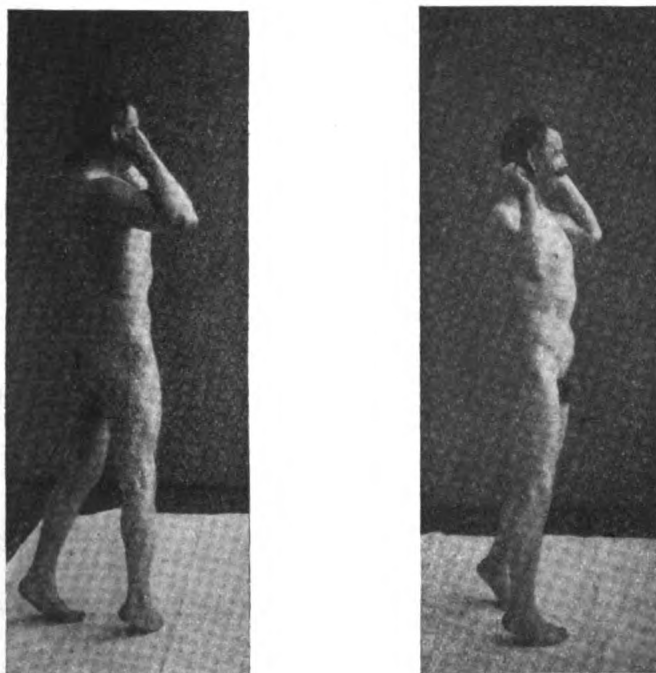
Jetzt ist das auffälligste Symptom die Steifigkeit der Muskulatur mit den sekundären Erscheinungen. Am stärksten ist sie ausgeprägt an den Beinen, am rechten noch mehr als am linken; bei passiven Bewegungen hat man hier, bei Beugung und Streckung in fast gleichem Maße, einen erheblichen Widerstand, der unabhängig ist von der Größe der Bewegungsexkursionen, unabhängig davon, ob man eine oder viele Bewegungen hintereinander ausführt. Im Quadriceps ist der Spasmus ein wenig stärker als in den Beugern des Unterschenkels. Die gleiche Steifigkeit besteht in den Nackenmuskeln. An den Armen ist sie nur in geringerem Maße beiderseits im Biceps, hier rechts mehr als links, während Hand- und Finger-muskeln schlaff sind; dem analog ist die passive Beweglichkeit an den Beinen in den proximalen Gelenken mehr beeinträchtigt als in Fuß- und Zehengelenken, wenn auch hier nicht die Schlaffheit wie an Hand und Finger besteht. Beide Beine sind dauernd einwärts rotiert, das rechte mehr als das linke, der rechte Fuß steht infolge Hypertonie der Wadenmuskeln in Pesquinovarusstellung. Die Finger und Unterarme haben Neigung zur Flexionsstellung, sind aber nie so fixiert. Auch die Kiefermuskeln scheinen in gleicher Art betroffen zu sein, passive Bewegungen des Kiefers sind nur schwer und in beschränktem Maße möglich.

Auch im Gesicht des Kranken prägt sich die Steifigkeit der Muskulatur aus. Seine Gesichtszüge mit der um die Augen herum gefalteten Haut und dem breitgezogenen Mund haben dauernd den Ausdruck eines starren Lächelns, das sich bei geringen emotionalen Anlässen zwangsmäßig zum Lachen, manchmal mit laut hörbaren Inspirationen, steigert. Ebenso läßt sich auch auf affektivem Wege leicht Weinen auslösen. Als zwangsmäßig sind diese Expressivbewegungen deshalb anzusehen, weil Patient, der sie als ein unangenehmes, störendes Symptom empfindet, unfähig ist, sie zu unterdrücken, und weil ihre Intensität in keinem Verhältnis zum begleitenden Affekt steht. Bei willkürlicher forcierter Innervation der Gesichtsmuskeln tritt feiner Tremor auf. Das starre Lächeln ist am besten auf der vierten Abbildung zu erkennen.



Die willkürlichen Bewegungen der Füße und die Rotationsbewegungen der Beine sind in ihrer Exkursionsweite beschränkt, sonst kann Patient alle Bewegungen mit normalen Exkursionen ausführen, wenn er sie langsam macht. Auch die Rumpfbewegungen sind nicht eingeengt, der Kranke kann sich nach vorn beugen, bis die herabhängenden Arme den Boden berühren. Gestört ist die Fähigkeit, schnell abwechselnd hinter einander Agonisten und Antagonisten zu innervieren. Beim Versuch, Nickbewegungen des Kopfes und Seitwärtsbewegungen der Zunge schnell hintereinander auszuführen, nimmt die Exkursionsweite ab, Patient wird infolge

von Zunahme der Muskelsteifigkeit unfähig, die Bewegungen weiter fortzusetzen, während er in langsamem Tempo diese Bewegungen ganz gut ausführen kann. In anderen Muskelgruppen tritt diese Erscheinung nicht auf.



Den eigenartigen Gang des Patienten zeigen die Abbildungen, die nach photographischen Momentaufnahmen mit  $\frac{1}{50}$  Sekunde Belichtung angefertigt sind. Die Beine sind einwärts rotiert, die Füße in Equinovarusstellung. Sie berühren den Boden nur mit der Gegend der Metatarsophalangealgelenke, beim Gehen werden die Beine in den Knien wenig flektiert, das rechte Bein wird etwas zirkumduziert. Regelmäßig ist bei schnellem, flottem Gehen die merkwürdige Armhaltung mit Heben und Abduktion der Oberarme bei gebeugten Unterarmen. Die Konturen der Schulter- und Halsmuskeln treten infolge der dabei entstehenden starken Spannung deutlich hervor. Diese Armhaltung kann Patient unterdrücken, wenn er die Aufmerksamkeit darauf richtet sie tritt weniger ausgeprägt oder gar nicht auf, wenn er langsam geht. Ebenso gelingt es ihm auch, mit vollem Aufsetzen der Fußsohle zu gehen, nach einigen Schritten tritt aber doch die Neigung zu der abnormen Fußstellung hervor. Beim Stehen berühren die ganzen Fußsohlen den Boden; beiderseits besteht Plattfuß. Wenn Patient sich einige Zeit in Ruhe befunden hat, so machen ihm die ersten Schritte große Schwierigkeit, es ist ihm unmöglich, sogleich weit aus-

zuschreiten; er macht zunächst einige kleine trippelnde Schritte, indem er das vordere Bein ein wenig vorschiebt und das andere nachzieht, erst nachdem gelingt es ihm, frei vorwärts zu gehen. Während des Gehens ist er unfähig, sogleich auf Kommando zu halten, er macht noch ein oder zwei Schritte danach. Sehr viel stärker als Propulsionen sind Retropulsionen; auf geringen Druck gegen die Brust fällt Patient nach hinten.

Von Bewegungsstörungen an den oberen Extremitäten ist zu erwähnen Ungeschicklichkeit der Finger- und Armbewegungen, geringer schnellschlägiger Tremor der vorgestreckten Hände. Die Ungeschicklichkeit ist auch an der Schrift; zu erkennen. Wie die Schriftproben zeigen, war die Schrift 1905 etwas besser, als sie jetzt ist.

Die Negjythen ist die Pholven an  
die Kämpfe macht einseitige Füllpfeile  
bedeutende Charaktere angenommen. Gieft muthen  
Dunkel die Eisen gegeneinander und die Gänge  
Man hat sich an unregelmäßige Stellen in der  
die Fingerringe der Füllpfeile der Füllpfeile  
auf Eisen gegeneinander und die Füllpfeile  
die Füllpfeile der Füllpfeile der Füllpfeile  
die Füllpfeile der Füllpfeile der Füllpfeile  
die Füllpfeile der Füllpfeile der Füllpfeile  
die Füllpfeile der Füllpfeile der Füllpfeile

Schrift 1905.

Prüfung der Kraft ergibt eine leichte Schwäche der Fingerstrecker, die rechts deutlicher ist als links, und eine geringe Schwäche der rechten Handstrecker. Beim Handdruck bleibt rechts die Extension der Hand aus. Hierbei scheint neben der bestehenden Parese noch ein Mangel an Synergie der beim Handdruck zusammen funktionierenden Fingerbeuger und Handstrecker mitzuwirken. Im übrigen ist die Kraft gut und läßt keine pathologische Reduktion erkennen. Atrophien sind nicht vorhanden.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskulatur ist normal. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven ist in keiner Weise pathologisch verändert.

[illegible]

June - 11. 9. IV. 17.

Rank.      Age.

**Schrift 1913.**

Periost- und Sehnenreflexe der Arme sind lebhaft, Bauchdecken- und Cremasterreflexe vorhanden. Die Patellar- und Achillesreflexe sind lebhaft, rechts zeitweise Andeutung von Fußklonus. Ein typisches *Babinskisches* Zehenphänomen wurde nie beobachtet, beim Streichen der Fußsohlen tritt Plantar- oder Dorsalbewegung aller Zehen auf, manchmal geht die Dorsalbewegung der großen Zehe der der anderen voraus. *Oppenheimscher* Reflex besteht nicht.

Pupillen mittelweit, rechts  $>$  links, Reaktion auf Licht und Konvergenz ist gut.

Chronische Blepharo-Konjunktivitis.

Die temporale Papillenhälfte ist rechts etwas blasser als links. Die Funktion der Augen ist beiderseits normal, V. = 5/5, Gesichtsfeldgrenzen auch für Farben normal, keine zentralen oder parazentralen Skotome. Die Differenz in der Farbe der temporalen Papillenhälften liegt nach Ansicht der Universitäts-Augenklinik wahrscheinlich noch innerhalb des Physiologischen. Störungen der Augenbewegungen bestehen nicht. Keine Spur von Nystagmus. Die übrigen sensorischen Funktionen, Hören, Riechen, Schmecken, sind ebenfalls normal.

Die Sprache des Patienten ist undeutlich, monoton, leise, hat wenig Stimmklang; namentlich die Konsonanten werden undeutlich gesprochen, kein Silbenstolpern oder Hesitieren. Die Funktion der Stimmbänder ist nach Befund der Klinik für Kehlkopfkrankte normal.

Psychische Störungen bestehen jetzt nicht, weder auf intellektuellem, noch affektivem Gebiet. Merkfähigkeit, Aufmerksamkeit, Kombinationsfähigkeit und Kenntnisse des Patienten sind durchaus gut. Auch Ermüdbarkeit nach längeren Prüfungen ist nicht erkennbar.

Ausser einem geringen Emphysem waren pathologische Veränderungen an Brust- und Bauchorganen nicht nachweisbar. Keine Arteriosklerose, kein erhöhter Blutdruck. Bei Untersuchung nach Wassermann reagierte das Blut negativ. Harn frei von Eiweiß und Zucker. Die Verdauung ist in Ordnung. Nach Einnahme von 100 g Traubenzucker blieben Reduktionsproben des Harns negativ, 80 g Lävulose bewirkten eine mit Polarisationsapparat eben erkennbare Linksdrehung des nach 2 Stunden ausgeschiedenen Harns. Die ausgeschiedene linksdrehende Substanz war nur in Spuren vorhanden. Die Reduktionsproben blieben negativ, die *Seliwanoffsche* Lävulosereaktion ergab kein mit Sicherheit zu verwertendes Resultat. Demnach ist nicht anzunehmen, daß eine alimentäre Glykosurie oder Lävulosurie bei dem Kranken besteht. Ich komme hierauf noch zurück.

Das Symptomenbild, das der Kranke jetzt bietet, erinnert sehr an schwere Fälle multipler Sklerose. Die Diagnose der Manganvergiftung müssen wir aber doch aufrecht erhalten, vor allem wegen der vollkommenen Identität des Krankheitsbildes mit allen unter den gleichen Bedingungen entstandenen Fällen. Bei allen handelte es sich um Männer, die in der Braunstein- (Mangandioxyd-) Industrie beschäftigt waren. Bei allen diesen stand im Vordergrund der Symptome die Steifigkeit der Muskulatur mit den gleichen Sekundärerscheinungen, Erschwerung der aktiven und passiven Beweglichkeit, Retropulsionen, Erschwerung des Sprechens. v. Jaksch beschreibt die Eigenart der Gangstörung, so wie sie unser Patient in noch stärkerer Ausprägung hat. Emotionelle Zwangsbewegungen waren in allen Fällen vorhanden; stets fehlten Sensi-

bilitätsstörungen, Erscheinungen von seiten der Sinnesorgane, sowie Blasen- und Mastdarmstörungen. Unwillkürliche Bewegungen und Speichelfluß werden bei einigen erwähnt. Die ätiologische Bedeutung des Braunsteins für diese Erkrankung zeigt sich darin, daß bei allen Besserung nach Aufgabe des Berufs eintrat.

Soweit es sich nach der Literatur beurteilen läßt, sind die Vergiftungserscheinungen bei unserem Patienten am schwersten gewesen, die bleibenden Symptome sind bei ihm stärker ausgeprägt, als bei den anderen beschriebenen Fällen. Seit 10 Jahren ist jetzt das Zustandsbild bei ihm stationär geblieben, Rückbildung der Symptome hat nur in beschränktem Maße stattgefunden. Die chronische Schädigung durch den Braunstein hat auf toxischem Wege zu bleibenden Läsionen des Zentralnervensystems geführt.

Welcher Art und wie lokalisiert die anatomischen Veränderungen sind, läßt sich mit Sicherheit nicht sagen. Das regelmäßige Auftreten des gleichen Symptomenkomplexes bei diesen Vergiftungen zeigt, daß die toxische Schädigung des Nervensystems durch das Mangan eine bestimmte elektive ist.

Das Fehlen psychischer Krankheitserscheinungen spricht dafür, daß jetzt gröbere oder ausgedehnte Veränderungen in der Hirnrinde nicht vorliegen. Das einzige psychische Symptom, das der Kranke hatte, war die Schlafsucht. Sie bestand wohl nur während der Dauer der Giftwirkung und hörte nach Ausscheiden des Giftes aus dem Körper auf.

Fraglich ist es, ob die Motilitätssymptome auf Schädigungen innerhalb der Pyramidenbahn beruhen. Sichere Anzeichen dafür bestehen jedenfalls nicht. Der ungewöhnliche Zehenreflex kann nicht als *Babinskisches* Phänomen angesehen werden, es fehlen auch andere für Pyramidenbahnaffektion charakteristische Erscheinungen. Der an der rechten Hand wahrscheinlich bestehende Mangel an Synergie mit der Schläffheit der Hand- und Fingergelenke weist vielleicht auf Schädigung von Bahnen hin, die mit dem Kleinhirn in Beziehung stehen.

Denkbar ist es, daß das Symptomenbild bedingt ist durch Läsionen der großen Hirnganglien. Bei der Unvollkommenheit und Unsicherheit unserer Kenntnisse von der funktionellen Bedeutung dieser Hirngebiete läßt sich jedoch eine hinreichende Begründung für diese Annahme nicht geben.

Durch die Art der Muskelsteifigkeit, die anfänglich bestehenden rhythmischen unwillkürlichen Bewegungen, die emotionellen Zwangsbewegungen und die Dysarthrie erinnert der Kranke rein symptomatologisch an die von *Wilson*<sup>1)</sup> beschriebenen Fälle, bei denen degenerative Prozesse im Linsenkern gefunden wurden. Ein Fall gleicher Art wurde in der Breslauer psychiatrischen Klinik beobachtet und vor kurzem von *Stöcker*<sup>2)</sup> publiziert. Auch *Stöcker*

<sup>1)</sup> *Wilson*, Progressive Lentikular Degeneration. Brain. 1912. S. 295.

<sup>2)</sup> *Stöcker*, Ein Fall von fortschreitender Lentikulardegeneration. Ztschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. 1913. S. 251.

weist auf die Uebereinstimmung des Symptomenkomplexes seines Kranken mit den Fällen chronischer Manganvergiftung hin. Bei dieser Uebereinstimmung ist interessant, daß *Wilson* und *Stöcker* geneigt sind, bei ihren Kranken eine toxische Aetiologie anzunehmen. *Wilson* bringt die stets gefundene Lebercirrhose damit in Zusammenhang; auch bei dem Fall *Stöckers* fand sich bei der Sektion eine eigenartige lobuläre Atrophie der Leber.

Bei unserem Patienten haben wir keine Anzeichen für pathologische Veränderungen oder Funktionsstörungen der Leber. Mit Rücksicht darauf, daß bei Leberkranken mitunter die Verwertung der Lävulose gestört ist, haben wir ihm mehrmals Lävulose verabreicht. Die Resultate dieser Untersuchungen berechtigen aber nicht zu Schlußfolgerungen. Alimentäre Lävulosurie konnte nicht nachgewiesen werden.

*von Jaksch* hat bei einem seiner Kranken vorübergehende alimentäre Glykosurie beobachtet.

Sektionsberichte und anatomische Untersuchungen von Fällen chronischer Manganvergiftung liegen bis jetzt nicht vor.

---

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Freiburg.)

### Ein objektives Zeichen der nervösen Erschöpfung<sup>1)</sup>.

Von

Prof. OSWALD BUMKE.

Meine Herren! Ich möchte mir erlauben, Ihnen heute über Untersuchungen zu berichten, die ich in der Absicht angestellt habe, ein objektives Zeichen der nervösen Erschöpfung aufzufinden. Ich bin auf diese Untersuchungen durch frühere Arbeiten geführt worden, die sich mit der galvanischen Erregung der Netzhaut beschäftigten. Damals kam es mir darauf an, einen leicht abstufbaren Reiz zu gewinnen, der den Schwellenwert der Pupillenreaktion bestimmen und beginnende Fälle von Lichtstarre frühzeitig diagnostizieren ließ. Bei diesen Untersuchungen hatte sich herausgestellt, daß sich die galvanische Licht- und die galvanische Reflexempfindlichkeit des Auges normaler Weise in einem ziemlich konstanten Verhältnis befinden. Um auf elektrischem Wege einen Lichtblitz hervorzurufen, genügen sehr schwache Ströme, oft schon solche von  $\frac{1}{10}$  bis zu  $\frac{1}{5}$  M. A.; diese Stromstärke muß durchschnittlich um das  $1\frac{1}{2}$  fache bis höchstens um das 4 fache

---

<sup>1)</sup> Vortrag, gehalten in Breslau im Deutschen Verein für Psychiatrie. 1913.



gesteigert werden, damit eine geringe Pupillenveränderung am andern Auge (an dem sie aus technischen Gründen leichter beobachtet werden kann) auftritt. Darüber hinaus gehen diese Unterschiede zwischen Licht- und Reflexerregbarkeit normaler Weise nicht.

Nun habe ich vor Jahren zunächst zeigen können, daß durch Schlaflosigkeit ermüdete Personen sich darin anders verhalten.<sup>1)</sup> Hier sind 30 oder sogar 40 mal stärkere Ströme zur Erzeugung der Pupillenbewegung als zur Auslösung einer Lichtwahrnehmung erforderlich. Natürlich lassen sich bei solchen Prüfungen absolute Werte niemals gewinnen, da wir die Versuchsbedingungen in mehreren aufeinanderfolgenden Untersuchungen nicht absolut gleich gestalten können; aus der Betrachtung großer Zahlenreihen habe ich aber doch den Eindruck gewonnen, daß unter der genannten Voraussetzung — es handelte sich um das Verhalten von Pflegern und Pflegerinnen am Ende einer Nachtwache — beides einträte: eine Herabsetzung der Reflexerregbarkeit sowohl wie eine Erhöhung der Lichtempfindlichkeit. Das ist nicht so auffallend, als es auf den ersten Blick scheinen könnte; denn nach den Untersuchungen von *Gilbert* und *Patrick* äußert sich die durch Schlafentziehung herbeigeführte Ermüdung u. a. auch in einer Erhöhung der Sehschärfe, und als subjektives Phänomen ist die Uebererregbarkeit unserer Sinnesorgane, die unter solchen Umständen eintritt, ja den meisten Menschen geläufig.

Sodann hat zunächst *Haymann*<sup>2)</sup> an Kranken unserer Klinik und Poliklinik Untersuchungen angestellt, die ich später selbst fortgesetzt habe. Das Ergebnis läßt sich kurz zusammenfassen. Selbstverständlich mußten aus unserem Material alle diejenigen Krankheiten ausgeschieden werden, bei denen eine Herabsetzung des Lichtreflexes in Frage kommen konnte. Ich selbst<sup>3)</sup> habe ja zeigen können, daß die elektrische Reflexerregbarkeit bei der progressiven Paralyse in 87 pCt. der Fälle vermißt wird. Untersucht wurden also funktionelle Psychosen, Dementia praecox-Kranke Epileptiker, Imbezille und vor allem sehr zahlreiche poliklinische Patienten. Im ganzen verfügen wir zusammen über 200 untersuchte Fälle. Dabei hat sich herausgestellt, daß sich nahezu alle Geisteskranken in dieser Beziehung normal verhalten — unter der alleinigen Voraussetzung, daß körperlich schwächende Momente und insbesondere Schlafentziehung das Bild nicht verändern. So wurden abnorme Werte — Verhältniszahlen von mehr als 1 : 6 etwa — gelegentlich bei hypomanischen Patienten gewonnen, die ihrer Schlafstörungen wegen die Poliklinik aufsuchten, oder bei Alkoholisten, die am Morgen nach einem Exzeß in die Sprechstunde kamen. Nicht ganz geklärt sind die pathologischen Reaktionen, die gelegentlich bei Epileptikern beobachtet wurden. Eine Gesetzmäßigkeit dieses

<sup>1)</sup> Ztschr. f. Psych. Bd. 36.

<sup>2)</sup> Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. 1913. 17. 1.

<sup>3)</sup> Vgl. Pupillenstörungen. Jena 1911.

Verhaltens (Beziehung zu den Anfällen, zu Verstimmungen, Abhängigkeit von der Brommedikation) hat sich bis jetzt nicht herausgestellt.

Dagegen wurden mit großer Regelmäßigkeit abnorme Verhältniszahlen — Brüche, die kleiner waren als 1 : 6 — notiert, wenn es sich um Neurastheniker handelte. Ich brauche in dieser Versammlung nicht zu sagen, wie schwer die Abgrenzung einer echten Erschöpfungsneurasthenie ist, und ich will mich statt dieses aussichtslosen Versuches auf die Feststellung beschränken, daß pathologische Reaktionen fast ausschließlich bei solchen Patienten konstatiert werden, für deren Nervosität *exogene* Ursachen nachgewiesen oder doch wahrscheinlich gemacht werden konnten. Neurasthenische Zustandsbilder nach einer Influenza, nach Typhus, nach schweren Blutverlusten, bei Phthise oder bei Anämie seien hier genannt; sodann die Fälle, in denen wirklich einmal Ueberarbeitung mit Schlafentziehung und ungenügender Ernährung vorzuliegen schien; und endlich solche, in denen Giftwirkungen, insbesondere Alkohol, Tee und Nikotin für das Leiden verantwortlich gemacht werden mußten. Besonders häufig fand sich das Symptom bei russischen Studierenden, die ihre psychopathische Konstitution durch Tee- und Zigarettenmißbrauch noch verschlechtert hatten.

Bei all diesen Fällen wurden Werte bis zu 1 : 47 festgestellt. Die unterste Grenze bei neurasthenischen Individuen lag bei 1 : 7, der Durchschnitt betrug 1 : 10.

Auffallend ist nun, daß beinahe alle Unfallpatienten dieses Krankheitssymptom vermissen ließen. Der Prozentsatz der positiven Fälle ist so gering und die dann festgestellten Abweichungen vom normalen Verhalten sind so unerheblich, daß von einer diagnostischen Verwertbarkeit des Krankheitszeichens für diese Fälle gar keine Rede sein kann. Dagegen vermag die Feststellung, daß gerade diese Kranken das Symptom vermissen ließen, ein gewisses theoretisches Interesse zu beanspruchen. Im ganzen bin ich weit davon entfernt, die praktische Bedeutung des Symptomes irgendwie hoch anzuschlagen. Ich habe es im wesentlichen aus theoretischen Gesichtspunkten verfolgt, möchte aber doch bemerken, daß sich seine Feststellung praktisch außerordentlich einfach gestaltet<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Ueber die Methodik siehe Bumke, Pupillenstörungen. S. 303.

(Aus der Königlichen Psychiatrischen- und Nervenkl. in Greifswald.  
[Direktor: Professor *Schroeder*.])

## Ueber die Anwendung des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens in der Psychiatrie<sup>1)</sup>.

Von

Dr. HEINRICH NEUE,

Oberarzt im Torgauer Feldart.-Regt. Nr. 74, komm. zur Klinik.

Meine Herren! Im November des vergangenen Jahres sagte *Fauser* im Stuttgarter ärztlichen Verein im Beginn seines Vortrages „Einige Untersuchungsergebnisse und klinische Ausblicke auf Grund der *Abderhaldenschen* Anschauungen und Methodik“, daß nach und neben den Forschungen und Forschungsergebnissen eines *Koch*, *Ehrlich*, *Behring*, *Wassermann* und einiger weniger anderer kein Buch, das sich mit ähnlichen Problemen beschäftigte, so sehr sein tiefstes Interesse geweckt hätte als *Abderhaldens* „Schutzfermente des tierischen Organismus“. Mir ist es ganz ebenso gegangen; je weiter ich in der Lektüre des Buches kam, um so mehr wurde mein lebhaftestes Interesse rege.

Was das Buch uns aus der reichen schöpferischen Tätigkeit *Abderhaldens* vermitteln soll, sagt es in einem Untertitel: „Ein Beitrag zur Kenntnis der Abwehrmaßregeln des tierischen Organismus gegen körper-, blut- und zellfremde Stoffe.“

*Abderhalden* war auf Grund seiner Forschungen über die Verdauung zu der Auffassung gekommen, daß der Hauptzweck der Verdauung „ohne Zweifel“ daran liege, den verschiedenartig zusammengesetzten Nahrungsstoffen mittels Fermenten durch tiefgehenden Abbau jede Eigenart zu nehmen und dadurch zu verhindern, „daß Produkte in den Organismus übergehen, die weder dem Blute noch den Körperzellen angepaßt sind“, die weder als „bluteigen“ noch als „zelleigen“ anzusehen sind.

Der Darm mit seinen Anhangsdrüsen, besonders der Leber, vollzieht für den Organismus eine wichtige „Sortierarbeit“, und einer nochmaligen Kontrolle unterliegen die sortierten Nahrungsstoffe in der Lymphe, wo die „Sicherheitsbeamten“ des Organismus, die Leukozyten, alle Stoffe einer eingehenden Revision unterziehen und manche schädlichen Stoffe noch durch „mannigfaltige Prozesse“, unter denen eine Entsendung von Fermenten eine hauptsächlichste Rolle spielen mag, unschädlich machen. So wird im

<sup>1)</sup> Nach einem am 20. Juni 1913 im Medizinischen Verein zu Greifswald gehaltenen Vortrage.

gesunden Organismus den Zellen mit dem Blute, das nur bluteigene und der Lymphe, die nur lymphogene Stoffe führt, stets ein gleichartig zusammengesetztes Gemisch von Nahrungstoffen geboten, wenn auch die aufgenommene Nahrung noch so heterogener Natur war.

Auf Grund dieser Erkenntnis war die Erklärung dafür nicht schwer, weshalb durch Zufuhr von Nahrungsmaterial mit Umgehung des Darmkanals — parenteral — Störungen mannigfachster Art hervorgerufen werden können. Diesem Eindringen körperfremder Substanzen ist aber, wie *Abderhalden* zeigen konnte, der Organismus nicht schutzlos preisgegeben, er besitzt Waffen dagegen, indem er Fermente, die *Abderhalden* mit *Heilner* „Schutzfermente“ nennt, in die Blutbahn entsendet, die den Kampf mit den Eindringlingen aufnehmen und sie durch weitgehenden Abbau und Umbau unschädlich, ja sogar nutzbar für den Körper zu machen suchen.

Das Vorhandensein dieser Schutzfermente nun kann man, wenn auch nicht direkt, so doch ebenso eindeutig indirekt nachweisen. Von den vielen klassischen Versuchen *Abderhaldens* möge nur einer kurze Erwähnung finden.

Bringt man eine bestimmte Menge Blutserum eines normalen Hundes, zu dem man eine bestimmte Menge Rohrzuckerlösung gegeben hat, in ein Polarisationsrohr, so ergibt sich, daß die Anfangsdrehung unverändert bleibt. Spritzt man nun diesem Hunde etwas Rohrzuckerlösung intravenös ein, so läßt sich nach kurzer Zeit erkennen, daß, wenn man nunmehr Serum mit Rohrzuckerlösung in ein Polarisationsrohr bringt, eine Zerlegung des Rohrzuckers vor sich geht. Die anfänglich beobachtete Rechtsdrehung nimmt allmählich ab und geht schließlich über den Nullpunkt hinaus nach links — aus dem Rohrzucker ist Invertzucker geworden, der aus den Bausteinen des Disaccharids Rohrzucker besteht, einem Molekül Trauben- und einem Molekül Fruchtzucker. Das stärkere Linksdrehungsvermögen des Fruchtzuckers überwindet die anfangs in die Erscheinung tretende Rechtsdrehung des Traubenzuckers, so daß schließlich eine Linksdrehung resultiert (Schutzfermente Seite 61). Das Blut erwehrt sich also des blutfremden Rohrzuckers durch Mobilisierung von Fermenten — Schutzfermenten —, die ihn spalten und so in einfache, dem Blute nicht fremdartige Bestandteile zerlegen.

Ebenso konnte man das Vorhandensein von Fermenten im Serum von Versuchstieren nachweisen, denen man mit Umgehung des Darmkanals Proteine und Peptone zugeführt hatte.

Die Versuche mit Fetten, bei denen kompliziertere Verhältnisse, schon bezüglich der Einverleibung, vorliegen, haben noch keine ganz eindeutigen Resultate gezeitigt.

Auch körpereigene Stoffe sind, wenn sie nicht von Grund aus ab- oder umgebaut sind, also nicht als bluteigen anzusehen sind, in ihrer Wirkung, sobald sie in die Blutbahn gelangen, mit den blutfremden gleichzustellen.

Am besten konnte das *Abderhalden* mit seiner bekannten biologischen Schwangerschaftsdiagnose zeigen.

Nach den Untersuchungsergebnissen von *Schmorl*, *Veit* und *Weichardt* werden während der Schwangerschaft Chorionzellen abgerissen und in die Blutbahn verschleppt, es gelangt also zwar körpereigenes, aber blutfremdes Material in die Blutbahn. Der Organismus wehrt sich durch Entsendung von Schutzfermenten, die das blutfremde Material abbauen und dadurch Schädigungen verhindern.

In der Erkenntnis, daß körpereigene Stoffe, wenn sie nicht die Struktur und Konfiguration der bluteigenen Stoffe besitzen, als blutfremde anzusehen sind, liegt der große Fortschritt, den uns *Abderhalden* gebracht hat.

Bei der Schwangerschaft sind die Zellen des Chorions als blutfremde anzusehen. Es dürfte wohl nur noch bei den bösartigen Tumoren vorkommen, daß ganze Zellen in die Blutbahn verschleppt werden. Ebenso aber auch wie gegen diese wehrt sich der Organismus durch Entsendung von Schutzfermenten, wenn bestimmte Organzellen „ihren Stoffwechsel nur mangelhaft zu Ende führen und z. B. beständig Produkte entlassen, die noch den spezifischen Charakter einzelner Zellbausteine tragen“.

Durch den Nachweis nun von Fermenten, indem man das Serum entweder auf Peptone, die aus bestimmten Organen gewonnen sind, einwirken läßt und im Polarisationsapparat die eventuelle Aenderung der Anfangsdrehung bestimmt (*optische Methode — peptolytische Fermente*), oder es in Dialysierschläuchen mit koagulierte Eiweiß bestimmter Organe zusammenbringt und das eventuelle Spaltungsvermögen durch den Nachweis von in das Dialysierwasser übergegangenen Peptonen mittels der Biuret- oder Ninhydrin-Reaktion feststellt (*Dialysierverfahren — proteolytische Fermente*), ist uns die Möglichkeit gegeben, die Organe, deren Stoffwechsel gestört ist, ausfindig zu machen. Die Fermente sind nämlich nach *Abderhalden* „in mehr oder weniger ausgesprochen spezifischer Weise auf bestimmte Substrate eingestellt“.

Welche klinischen Ausblicke eröffnet uns die Möglichkeit des Nachweises von Schutzfermenten; besagt ihr Nachweis anscheinend doch nichts weniger, als daß bestimmte Organe sich in einer Dysfunktion befinden, d. h., daß ihre Zellen ihre Funktion nicht so erfüllen, daß sie nichts Blutfremdes in die Blutbahn entlassen. Die Möglichkeit des Nachweises von Schutzfermenten ist eine reiche Fundgrube für klinische Fragestellungen.

Am 27. Oktober 1912 hielt *Abderhalden* auf der 18. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle einen Vortrag: „Ausblicke über die Verwertbarkeit der Ergebnisse neuerer Forschungen auf dem Gebiete des Zellstoffwechsels zur Lösung von Fragestellungen auf dem Gebiete der Pathologie des Nervensystems.“ (Dtsch. med. Woch. 1912. No. 48.) Er wies auf die Möglichkeit hin, daß z. B. bei den Pubertätspsychosen von den Geschlechtsdrüsen aus ganze Zellen oder doch Bestandteile daraus

in das Blut übergangen, und daß dadurch sehr wohl Schädigungen aller Art bewirkt werden könnten. Auch bei der Epilepsie wäre an eine schubweise Entsendung blutfremden Materials von irgendeinem unbekannten, dysfunktionierenden Organ zu denken. Bei der progressiven Paralyse war es ihm gelungen, in der von Zellen befreiten Cerebrospinalflüssigkeit Schutzfermente gegen Gehirn- und Rückenmarksubstanz zu finden. *Abderhalden* wies dann ferner noch auf rapide verlaufende Degenerationen und vor allem auf die progressive Muskelatrophie als dankbare Untersuchungsobjekte hin.

Der Gang der Untersuchungen wäre ohne weiteres gegeben. Man läßt das Serum der Patienten entweder im Dialysierverfahren auf das koagulierte Eiweiß derjenigen Organe, von denen man einen Zusammenhang mit der Krankheit vermutet, einwirken, oder man bringt es im Polarisationsrohr mit den aus denselben Organen gewonnenen Peptonen zusammen. Der Nachweis der Fermente durch positive Biuret- oder Ninhydrin-Reaktion im Dialysat, bzw. deutliche Aenderung der Anfangsdrehung im Polarisationsrohr würde anzeigen, daß die Zellen der Organe, deren Eiweiß bzw. Peptone gespalten worden sind, einer Stoffwechselstörung unterliegen, daß sie dysfunktionieren.

Die Fermente sind, da sie ja erst sekundär nach dem Eintreten einer Stoffwechselstörung in die Erscheinung treten, das Reagens auf eben diese Störungen. Das Substrat wiederum ist das Reagens auf die Schutzfermente, sein Abbau verrät das Vorhandensein der letzteren.

Bei den Pubertätspsychosen käme wohl vor allen Dingen ein Dysfunktionieren der Geschlechtsdrüsen und der mit ihnen in einem Korrelations-Verhältnisse stehenden Schilddrüse in Betracht, bei der progressiven Paralyse und ebenso wohl auch bei den Alterspsychosen eine solche des Gehirns, vielleicht auch bei den letzteren ebenfalls der Geschlechtsdrüsen und der Prostata bzw. beim weiblichen Geschlecht möglicherweise des Uterus und der Mammæ (?). Bei der genuinen Epilepsie müßte man vor allem denken an die Untersuchung des in anfallsfreien Zeiten, vor, während und nach Anfällen und in Dämmerzuständen entnommenen Blutes auf Schutzfermente gegen Gehirn und Nebenniere. Auch der Hypophyse und der Thymusdrüse, denen nach den neueren innersekretorischen Forschungen eine bedeutsame Rolle im Stoffwechsel zuzukommen scheint, müßte bei den Untersuchungen viel Aufmerksamkeit geschenkt werden. Die Zahl der Möglichkeiten — denn von mehr als solchen kann man zurzeit nicht sprechen — ist groß.

*Fauser* in Stuttgart ist der Erste gewesen, der die *Abderhaldenschen* Anschauungen auf die Psychiatrie übertragen hat. Nachdem er sich vorerst von dem Vorhandensein von Schutzfermenten gegen Placenta bei schwangeren Frauen und gegen Schilddrüse bei Schilddrüsenkranken überzeugt hatte, suchte er mittels des Dialysierverfahrens in die Pathogenese der *Dementia praecox* einzudringen.

Schon seit langem dachte man ja bei den Dementia praecox-Kranken an einen Zusammenhang mit Störungen in den Genitalorganen. Dieser Gedanke lag nicht fern, wenn man sich vergegenwärtigte, welchen tief eingreifenden Veränderungen diese Organe gerade zu den Zeiten ausgesetzt sind, in denen der Ausbruch der Psychose am häufigsten erfolgt, in der Pubertät, der Gravidität, dem Puerperium, der Laktation, dem Klimakterium.

*Fausser* hatte schon vor Jahren versucht, mittels der Komplementbindungsmethode Licht in diese Probleme zu bringen. Das Ziel, das er damals nicht erreichen konnte, scheint durch seine jetzigen Untersuchungen mit dem *Abderhaldenschen* Dialysierverfahren vielleicht in erreichbare Nähe gerückt zu sein. Möglicherweise gewinnen wir für die bisher nur hypothetisch vermutete Aetiologie eine feste Unterlage.

*Fausser* glaubt auf Grund seiner bisherigen Untersuchungsergebnisse „vermutungsweise“ annehmen zu dürfen, daß für die Mehrzahl der Fälle der Dementia praecox-Kranken in der Tat eine Dysfunktion der Geschlechtsdrüsen, für eine Minderzahl eine solche der Schilddrüse als das primär Schädigende in Frage kommt. Sekundär werde das Gehirn geschädigt, so daß im Serum 2 Schutzfermente nachgewiesen werden könnten, eines gegen Geschlechtsdrüsen bzw. Schilddrüse und eines gegen Gehirn. Ferner scheine bei den luetischen und metaluetischen Psychosen stets ein Eindringen blutfremden Gehirnmaterials in den Blutkreislauf vorzuliegen.

Im Serum von Manisch-depressiven und Gesunden konnte *Fausser* durch das Dialysierverfahren keine Schutzfermente gegen Hirn, Geschlechtsdrüsen und Schilddrüse auffinden.

Meines Wissens liegt bis jetzt nur eine Arbeit vor von *Johannes Fischer* in Rostock, der über seine im *Fauserschen* Laboratorium vorgenommenen Untersuchungen berichtet. Im großen und ganzen bestätigen sie *Fausers* Resultate<sup>1)</sup>.

In der Ueberzeugung, daß die *Abderhaldenschen* Anschauungen für die Pathogenese der Krankheiten des Zentralnervensystems, insbesondere der Psychosen, möglicherweise eine ausschlaggebende Rolle werden spielen können, habe ich im März d. J. mit entsprechenden Untersuchungen begonnen.

Ich habe nur das Dialysierverfahren angewendet. Ist es schon hierfür schwierig, geeignete Organe in ausreichender Menge sich zu verschaffen, so sind die Schwierigkeiten, so viele Organe zu bekommen, um daraus Peptone für die Anwendung der optischen Methode herzustellen, noch viel größer.

<sup>1)</sup> *Anmerkung bei der Korrektur*: In No. 22 der Münch. med. Woch. findet sich eine vorläufige Mitteilung von *Wegener* in Jena unter dem Titel: „Serodiagnostik nach Abderhalden in der Psychiatrie“, die in folgendem Schlußsatze gipfelt: „Meine bisherigen Untersuchungsergebnisse beweisen ebenfalls, daß die *Abderhaldensche* Serodiagnostik für die Psychiatrie von der größten Wichtigkeit ist und zu werden verspricht, und wir können von ihr noch manche bedeutsame Aufschlüsse für die Aetiologie, die Differentialdiagnose und späterhin auch für die Therapie erwarten.“

11073

Ich möchte hier auch erwähnen, daß ich mit Organen von Tieren, z. B. Hoden von Stieren und Schafböcken, vergleichende Versuche angestellt habe, bisher aber noch nicht genügend Fälle damit untersucht habe, um eindeutige Schlüsse daraus ziehen zu können. Für ihre eventuelle Verwendbarkeit möge der Umstand sprechen, daß nach Beobachtungen *Abderhaldens* Serum von schwangeren Frauen auch fremde Placenta (Kuh-Placenta) angreift. Es müssen daher die verschiedenartigen Placenten biologisch identische oder doch nahe verwandte Anteile besitzen, und es ist anzunehmen, daß dasselbe auch bei anderen Organen möglicherweise der Fall ist.

Auch für die optische Methode könnte man von diesem Gesichtspunkte aus mit Peptonen, die aus Organen von Tieren gewonnen sind, Versuche anstellen.

In Nummer 21 des laufenden Jahrganges der Münchener medizinischen Wochenschrift berichtet *Hegner* in Jena, daß er artfremdes Uveagewebe im Dialysierverfahren neben menschlichem benutzt habe. Er konnte in den Fällen, in denen das Serum menschliches Uveagewebe abbaute, auch hiermit eine allerdings schwächere positive Reaktion erhalten.

Ich will nicht eine genaue Schilderung der angewandten Methodik geben; sie hielt sich streng an *Abderhaldens* wiederholt mitgeteilte verschärfte Vorschriften. Dagegen will ich nicht verhehlen, daß die Technik, die nach der Schilderung so sehr einfach zu sein scheint, ihre verborgenen, manchmal gar nicht festzustellenden Tücken hat. Sie ist — ich glaube diese Bezeichnung trifft den Kern der Sache am besten — sehr penibel. Es gehört eine lange Uebung dazu, um verwertbare Resultate zu bekommen. In der ersten Zeit hatte ich, wie auch *Fauser*, auf dem Reagenzglasständer sehr viele violett gefärbte Röhrchen. Allmählich traten sie zurück, und seit längerer Zeit schon glaube ich, eine genügende Sicherheit in der Ausführung der Technik erlangt zu haben. Woran die ersten Fehlreaktionen — denn als solche faßte ich sie auf und tilgte sie aus meinen Protokollen — lagen, konnte ich in den meisten Fällen gar nicht sagen. Es verhält sich, um einen Vergleich zu gebrauchen, mit der Technik ebenso wie mit mancher neuen Färbemethode für das Zentralnervensystem — man färbt, hält sich strengstens an die vom Autor gegebenen Vorschriften und ist enttäuscht, wenn man das Präparat unter dem Mikroskop hat; nach manchen Fehlschlägen gelangt man aber schließlich doch zum Erfolge.

Und nun möchte ich auf die von mir erzielten Resultate eingehen.

Mit Rücksicht auf die Bedeutung, die die Methode unbedingt beanspruchen kann, auch wenn sich im Laufe der Zeit mancherlei als nicht haltbar erweisen sollte, halte ich die Veröffentlichung der Protokolle für notwendig.

Von einer Mitteilung der Krankengeschichten glaube ich absehen zu können, da die Auswahl unter dem Gesichtspunkte erfolgte,



zunächst nur solche Fälle zu untersuchen, bei denen sich die Diagnose möglichst einwandfrei stellen ließ.

Ich habe bei allen Untersuchungen das absolut hämoglobinfreie aktive Serum — durch Inaktivieren werden die Fermente zerstört — mit dem koagulierten Eiweiß der verschiedensten Organe zusammengebracht.

Von den Kontrollen werde ich nur jedesmal die Serumkontrolle aus bestimmten Gründen erwähnen. Im übrigen habe ich an jedem Versuchstage sämtliche bereits vorbereiteten Organe vor der Benutzung einer nochmaligen genauesten Kontrolle — sie wurden gekocht und 5 ccm des Kochwassers mit 1 ccm einer 1 proz. Ninhydrinlösung auf das etwaige Vorhandensein von Eiweißabbaustoffen geprüft — unterworfen. Außerdem habe ich noch Kontrollen derselben Organe mit physiologischer NaCl-Lösung angesetzt.

Die Ablesung der Resultate geschah eine halbe Stunde nach dem Kochen des Dialysierwassers (10 ccm) mit Ninhydrinlösung (0,2 ccm 1 proz. Lösung), und zwar wurde jedes Röhrchen einzeln vor einen weißen Hintergrund gehalten. Keinesfalls darf nach meinen Erfahrungen die Ablesung am Reagenzglasständer vorgenommen werden, da positive Röhrchen durch Reflexion ihrer violettblauen Farbe auf benachbarte negative Röhrchen hier einen positiven Ausfall der Reaktion vorzutäuschen vermögen.

An erster Stelle mögen die Untersuchungsergebnisse bei Krankheiten der

#### Dementia-praecox-Gruppe

Erwähnung finden.

##### I. Männliche Patienten.

I. Ge., 30 Jahre, Katatonie.

1. Unters. 28. III. 1913:	Serum + Hoden	negativ.
	„ + Schilddrüse . .	positiv.
	„ + Nebenniere . .	gleichmäßig schwache An- deutung von positiv.
	„ + Pankreas . . .	
	„ + Leber . . . .	
	„ allein . . . . .	positiv.
2. Unters. 23. IV. 1913:	Serum + Großhirnrinde .	positiv.
	„ + Hoden . . . .	negativ.
	„ + Schilddrüse . .	positiv.
	„ + Pankreas . . .	negativ.
	„ allein . . . . .	negativ.
3. Unters. 5. V. 1913:	Serum + Großhirnrinde .	positiv.
	„ + Kleinhirn . . .	negativ.
	„ + Schilddrüse I .	positiv.
	„ + Schilddrüse II .	positiv.
	„ + Hoden I . . . .	negativ.
	„ + Hoden II . . .	negativ.
	„ + Prostata . . .	negativ.
	„ + Leber . . . . .	negativ.
	„ allein . . . . .	negativ.

II. We., 22 Jahre, Katatonie.

23. IV. 1913:	Serum + Großhirnrinde	positiv.
	„ + Hoden . . . .	positiv.
	„ + Schilddrüse . .	negativ.
	„ + Niere . . . . .	negativ.
	„ allein . . . . .	negativ.

**III. So., 45 Jahre, Katatonie.**

23. IV. 1913: Serum + Großhirnrinde I positiv.  
 „ + Großhirnrinde II positiv.  
 „ + Hoden . . . . . positiv.  
 „ + Stierhoden . . . . . positiv.  
 „ + Schilddrüse . . . . . positiv.  
 „ + Prostata . . . . . negativ.  
 „ + Leber . . . . . positiv.  
 „ allein . . . . . negativ.

**IV. Sc., 39 Jahre, Katatonie.**

2. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Hoden . . . . . positiv.  
 „ + Schafbockhoden positiv.  
 „ + Schilddrüse . . . . . negativ.  
 „ + Prostata . . . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

**V. Schl., 30 Jahre, Katatonie.**

5. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Hoden I . . . . . positiv.  
 „ + Hoden II . . . . . positiv angedeutet.  
 „ + Stierhoden . . . . . positiv angedeutet.  
 „ + Schilddrüse . . . . . negativ.  
 „ + Prostata . . . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

**VI. Schw., 21 Jahre, Hebephrenie.**

1. Unters. 28. III. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Hoden . . . . . positiv.  
 „ + Schilddrüse . . . . . negativ.  
 „ + Pankreas . . . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.  
 2. Unters. 23. IV. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Hoden I . . . . . positiv.  
 „ + Hoden II . . . . . positiv.  
 „ + Schilddrüse I . . . . . negativ.  
 „ + Schilddrüse II . . . . . negativ.  
 „ + Leber . . . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

**VII. Bö., 22 Jahre, Hebephrenie.**

23. IV. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Hoden . . . . . positiv.  
 „ + Schilddrüse . . . . . negativ.  
 „ + Niere . . . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

**VIII. Jar., 30 Jahre, Hebephrenie.**

23. IV. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Hoden I . . . . . positiv.  
 „ + Hoden II . . . . . positiv.  
 „ + Schilddrüse I . . . . . negativ.  
 „ + Schilddrüse II . . . . . negativ.  
 „ + Leber . . . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

**IX. Jak., 22 Jahre, Hebephrenie.**

5. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Hoden I . . . . . positiv.  
 „ + Hoden II . . . . . positiv.  
 „ + Schafbockhoden positiv.  
 „ + Schilddrüse . . . . . negativ.  
 „ + Prostata . . . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

- X. Eg., 28 Jahre, Dementia paranoides.**  
 23. IV. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Hoden . . . . . positiv.  
 „ + Schilddrüse . . negativ.  
 „ + Pankreas . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.
- XI. Krü., 65 Jahre, Dementia paranoides.**  
 2. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Hoden . . . . . positiv.  
 „ + Schilddrüse . . negativ.  
 „ + Prostata . . . positiv angedeutet.  
 „ allein . . . . . negativ.
- XII. Fr., 38 Jahre, Dementia paranoides.**  
 5. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Hoden . . . . . positiv.  
 „ + Schafbockhoden positiv.  
 „ + Schilddrüse . . negativ.  
 „ + Prostata . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.
- XIII. Schr., 60 Jahre, Dementia paranoides.**  
 7. V. 1913: Serum + Großhirnrinde I positiv.  
 „ + Großhirnrinde II positiv.  
 „ + Hoden I . . . . . positiv.  
 „ + Hoden II . . . . . positiv.  
 „ + Stierhoden . . positiv angedeutet.  
 „ + Schilddrüse . . negativ.  
 „ + Prostata . . . positiv.  
 „ + Pankreas . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.
- XIV. Kre., 37 Jahre, Dementia paranoides.**  
 23. IV. 1913: Serum + Großhirnrinde . negativ.  
 „ + Hoden . . . . . negativ.  
 „ + Schilddrüse . . positiv.  
 „ + Niere . . . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

## II. Weibliche Patienten.

- XV. Rie., 28 Jahre, Katatonie.**  
 21. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv angedeutet.  
 „ + Ovarium . . . . . positiv.  
 „ + Hoden . . . . . negativ.  
 „ + Schafbockhoden negativ.  
 „ + Schilddrüse . . negativ.  
 „ + Placenta . . . negativ.  
 „ + allein . . . . . negativ.
- XVI. Be., 30 Jahre, Katatonie.**  
 21. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Ovarium . . . . . positiv.  
 „ + Hoden . . . . . negativ.  
 „ + Schilddrüse . . negativ.  
 „ + Placenta . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.
- XVII. Mei., 32 Jahre, Katatonie.**  
 31. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Ovarium . . . . . positiv.  
 „ + Hoden . . . . . negativ.  
 „ + Schilddrüse . . positiv.  
 „ + Placenta . . . negativ.  
 „ + Pankreas . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

**XVIII. Bo., 24 Jahre, Katatonie.**

31. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Ovarium . . . . positiv.  
 „ + Hoden . . . . negativ.  
 „ + Schilddrüse . . negativ.  
 „ + Placenta . . . negativ.  
 „ + Nebenniere . . positiv.  
 „ allein . . . . . negativ.

**XIX. Ue., 30 Jahre, Katatonie.**

31. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Ovarium . . . . positiv angedeutet.  
 „ + Schilddrüse . . negativ.  
 „ + Hoden . . . . negativ.  
 „ + Placenta . . . negativ.  
 „ + Pankreas . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

**XX. Ku., 39 Jahre, Katatonie.**

13. VI. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv angedeutet.  
 „ + Ovarium . . . . positiv.  
 „ + Stierhoden . . negativ.  
 „ + Schilddrüse . . positiv.  
 „ + Placenta . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

**XXI. We., 18 Jahre, Hebephrenie.**

31. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Ovarium . . . . positiv.  
 „ + Schilddrüse . . negativ.  
 „ + Hoden . . . . negativ.  
 „ + Placenta . . . negativ.  
 „ + Nebenniere . . positiv.  
 „ allein . . . . . negativ.

**XXII. Schr., 29 Jahre, Hebephrenie.**

13. VI. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Ovarium . . . . positiv.  
 „ + Stierhoden . . negativ.  
 „ + Schilddrüse . . negativ.  
 „ + Nebenniere . . positiv.  
 „ + Placenta . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

**XXIII. Scha., 27 Jahre, Dementia paranoides.**

21. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv angedeutet.  
 „ + Ovarium . . . . positiv.  
 „ + Hoden . . . . negativ.  
 „ + Schilddrüse . . negativ.  
 „ + Placenta . . . negativ.  
 „ + Leber . . . . . positiv angedeutet.  
 „ allein . . . . . negativ.

**XXIV. Schm., 47 Jahre, Dementia paranoides + Lues (Wassermannsche Reaktion im Blut +).**

31. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Ovarium . . . . positiv.  
 „ + Schilddrüse . . negativ.  
 „ + Hoden . . . . negativ.  
 „ + Placenta . . . negativ.  
 „ + Nebenniere . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

**XXV. Hü., 53 Jahre, Dementia paranoides.**

23. V. 1913:	Serum +	Großhirnrinde .	negativ.
„	+ Ovarium . . .	negativ.	
„	+ Schilddrüse . .	negativ.	
„	+ Hoden . . . .	negativ.	
„	+ Schafbockhoden	negativ.	
„	+ Placenta . . .	negativ.	
„	allein . . . . .	negativ.	

**XXVI. Wa., 30 Jahre, Dementia paranoides.**

21. V. 1913:	Serum +	Großhirnrinde .	negativ.
„	+ Ovarium . . .	negativ.	
„	+ Schilddrüse . .	positiv.	
„	+ Hoden . . . .	negativ.	
„	+ Placenta . . .	negativ.	
„	+ Pankreas . . .	negativ.	
„	allein . . . . .	negativ.	

Es kamen also im ganzen 26 Fälle von Psychosen der Dementia-praecox-Gruppe zur Untersuchung, und zwar 14 männliche und 12 weibliche.

Von den 14 männlichen Fällen zeigten 11 einen Abbau von Hoden-, 2 von Schilddrüsen-, und einer von Hoden- und Schilddrüsen-substanz, 13 von Gehirns substrat. Der Fall mit negativer Reaktion auf Gehirn (Fall 14) ist eine seit Jahren unveränderte Dementia paranoides; das Serum baut Schilddrüse ab.

Von den 12 weiblichen Dementia-praecox-Kranken besitzen 8 Schutzfermente gegen Ovarium, eine gegen Schilddrüse, zwei gegen Ovarium und Schilddrüse und eine weder gegen Ovarium noch gegen Schilddrüse. Bei letzterem (Fall 25) und dem nur auf Schilddrüse reagierenden Fall (Fall 26) ließ sich ein Abbau von Gehirn, der bei allen anderen vorhanden war, nicht feststellen. In diesen beiden Fällen ohne nachweisbare Schutzfermente gegen Gehirn handelt es sich, ebenso wie in Fall 14, um alte, seit Jahren nicht mehr in klinischer Bewegung befindliche Dementia paranoides. Allerdings lege ich diesem Umstände keinen großen Wert bei, da auch unter den anderen Fällen, die Gehirn abbauen, sich ebensolche befinden (Fälle 3, 11).

Bei den auf Schilddrüse reagierenden Fällen konnten deutlich erkennbare Veränderungen der Schilddrüse nicht festgestellt werden, vielleicht zeigt Fall 1 eine Hypoplasie.

Vereinzelt wurde auch ein Abbau des Eiweißes anderer Organe festgestellt; hinweisen möchte ich auf den Abbau von Prostata-substrat bei 2 männlichen Patienten im Alter von 60 und 65 Jahren und den verhältnismäßig häufigen Abbau von Nebennierengewebe (3 mal bei 4 Untersuchungen).

Das Serum der männlichen Patienten habe ich wegen Mangels an Material nicht mit Ovariensubstanz untersuchen können. Das Serum von sämtlichen weiblichen Patienten dagegen ließ ich auch auf Hodensubstanz einwirken. In keinem Falle zeigte sich ein Abbau.

Der Abbau von Hoden- bzw. Ovariengewebe in der Mehrzahl und von Schilddrüsengewebe in der Minderzahl der Fälle und der fast konstante Abbau von Gehirn sind unbedingt auffallend.

Weiterhin kamen 14 Fälle von männlicher und ein Fall von weiblicher progressiver Paralyse zur Untersuchung.

#### Progressive Paralyse.

##### I. Kö., m., 45 Jahre (Nephritis).

1. Unters. 2. IV. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Kleinhirn . . . positiv.  
 „ + Leber . . . positiv.  
 „ allein . . . negativ.
2. Unters. 24. IV. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Kleinhirn . . . positiv.  
 „ + Hoden . . . } gleichmäßig  
 „ + Leber . . . } schwache An-  
 „ + Pankreas . . . } deutung von  
 „ + Niere . . . } positiv.  
 „ allein . . . negativ.

##### II. Wa., m., 34 Jahre.

2. IV. 1913: Serum + Großhirnrinde I positiv.  
 „ + Großhirnrinde II positiv.  
 „ + Leber . . . negativ.  
 „ + Hoden . . . negativ.  
 „ allein . . . negativ.

##### III. Re., m., 47 Jahre.

24. IV. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Kleinhirn . . . positiv.  
 „ + Leber . . . positiv.  
 „ + Pankreas . . . negativ.  
 „ + Niere . . . positiv.  
 „ + Hoden . . . negativ.  
 „ allein . . . negativ.

##### IV. v. K., m., 38 Jahre.

1. Unters. 24. IV. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Kleinhirn . . . positiv.  
 „ + Hoden I . . . positiv.  
 „ + Hoden II . . . positiv.  
 „ + Schilddrüse . . negativ.  
 „ + Leber . . . negativ.  
 „ allein . . . negativ.
2. Unters. 2. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Kleinhirn . . . positiv.  
 „ + Hoden . . . positiv.  
 „ + Schilddrüse . . negativ.  
 „ allein . . . negativ.

##### V. Sp., m., 42 Jahre.

24. IV. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Kleinhirn . . . positiv.  
 „ + Hoden . . . negativ.  
 „ + Schilddrüse . . negativ.  
 „ + Leber . . . positiv angedeutet.  
 „ allein . . . negativ.

**VI. Ke., m., 39 Jahre.**

24. IV. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Kleinhirn . . . . positiv angedeutet.  
 „ + Leber . . . . . positiv.  
 „ + Pankreas . . . . positiv angedeutet.  
 „ + Niere . . . . . positiv.  
 „ + Hoden . . . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

**VII. Ho., m., 42 Jahre.**

24. IV. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Kleinhirn . . . . positiv.  
 „ + Leber . . . . . negativ.  
 „ + Pankreas . . . . negativ.  
 „ + Niere . . . . . positiv.  
 „ + Hoden . . . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

**VIII. Bah., m., 52 Jahre.**

19. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Hoden . . . . . negativ.  
 „ + Niere . . . . . positiv angedeutet.  
 „ allein . . . . . negativ.

**IX. Ra., m., 41 Jahre.**

23. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Hoden . . . . . negativ.  
 „ + Leber . . . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

**X. Schm., m., 42 Jahre.**

6. VI. 1913: Serum + Großhirnrinde . negativ.  
 „ + Hoden . . . . . negativ.  
 „ + Niere . . . . . negativ.  
 „ + Leber . . . . . positiv angedeutet.  
 „ allein . . . . . negativ.

**XI. Her., m., 39 Jahre.**

6. VI. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv angedeutet.  
 „ + Hoden . . . . . negativ.  
 „ + Schilddrüse . . . negativ.  
 „ + Leber . . . . . negativ.  
 „ + Niere . . . . . positiv.  
 „ allein . . . . . negativ

**XII. Ha., m., 56 Jahre.**

7. VI. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv  
 „ + Hoden . . . . . positiv  
 „ + Schilddrüse . . . negativ  
 „ + Leber . . . . . negativ  
 „ allein . . . . . negativ

**XIII. We., m., 35 Jahre.**

7. VI. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv  
 „ + Niere . . . . . positiv  
 „ + Leber . . . . . positiv  
 „ + Hoden . . . . . negativ  
 „ allein . . . . . negativ

**XIV. Pae., m., 31 Jahre (Nephritis).**

18. VI. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv  
 „ + Hoden . . . . . positiv  
 „ + Niere . . . . . positiv (sehr stark!)  
 „ + Leber . . . . . positiv  
 „ + Pankreas . . . . negativ  
 „ allein . . . . . negativ

**XV. Ba., w., 44 Jahre, gravide IX. Monat.**

2. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Placenta . . . . . positiv.  
 „ + Leber . . . . . positiv.  
 „ + Pankreas . . . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

Bei den Fällen 1, 8 und 9 habe ich in den Dialysierschläuchen je 2, bei den Fällen 10, 11, 12 und 13 je 3 ccm *Cerebrospinalflüssigkeit*, die sofort nach der Entnahme durch Zentrifugieren von Zellen befreit worden war, auf Großhirnrindensubstrat einwirken lassen. Eine deutliche positive Ninhydrinreaktion des Dialysierwassers konnte nur in Fall 13 festgestellt werden. Die Liquorkontrollen — die gleichen Mengen Liquor, also 2 bzw. 3 ccm, ohne Hirnrindensubstrat — ergaben stets, besonders auch in Fall 13, eine negative Ninhydrinreaktion des Dialysierwassers. Die Möglichkeit, daß die Fermente ebenso wie z. B. Normalambozeptoren und Komplement aus dem Blut in den Liquor gelangen können, mag vorliegen.

Mit Ausnahme nur eines Falles (No. 10) fand sich stets Abbau von Gehirns substrat durch das Blutserum, häufig auch ein Abbau anderer Organe ohne bestimmte Bevorzugung (Leber, Hoden, Pankreas und besonders oft der Niere). In Fall 10 handelt es sich um eine vor ganz kurzer Zeit mit einem epileptiformen Anfall in die Erscheinung getretene Paralyse.

Das Serum der weiblichen Patientin, die gravide war, ergab außerdem noch eine positive Schwangerschaftsreaktion, ihr Blut führte also neben Schutzfermenten gegen blutfremdes Gehirnmaterial auch solche gegen das Placentasubstrat.

Eine Untersuchung des *Liquors* auf Schutzfermente gegen Gehirnmaterial konnte in 7 Fällen vorgenommen werden. Das Ergebnis war in einem Falle positiv. Vielleicht ist es empfehlenswert, die Versuche mit größeren Liquormengen, etwa 4—5 ccm, vorzunehmen.

Drei Fälle einer

#### Lues cerebrospinalis

**I. Schl., m., 53 Jahre.**

4. IV. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Kleinhirn . . . . . positiv.  
 „ + Leber . . . . . positiv.  
 „ + Hoden . . . . . negativ.  
 „ + Pankreas . . . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

**II. Dü., m., 41 Jahre.**

24. IV. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Kleinhirn . . . . . positiv.  
 „ + Schilddrüse . . . . . negativ.  
 „ + Hoden . . . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

**III. Oe., w., 49 Jahre.**

23. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Schilddrüse . . . . . negativ.  
 „ + Placenta . . . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

bauten Gehirns substrat ab, der eine auch Lebergewebe.



## Ein Fall einer

**Tabes dorsalis**

Ba., m., 37 Jahre.

18. VI. 1913: Serum + Großhirn . . . positiv.  
 „ + Hoden . . . negativ.  
 „ + Niere . . . positiv.  
 „ + Pankreas . . . negativ.  
 „ allein . . . negativ.

zeigte Abbau von Hirn- (Rückenmark stand mir nicht zur Verfügung) und Nierensubstrat.

Sodann habe ich das Blutserum von 8 männlichen Patienten untersucht, von denen einer an **Dementia senilis** und sieben an **Gehirnarteriosklerose** litten. Im Alter standen die Patienten zwischen 49 und 81 Jahren.

I. Wo., 63 Jahre, Gehirnarteriosklerose, frische Hemiplegie.

29. IV. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Prostata . . . positiv.  
 „ + Hoden . . . positiv angedeutet.  
 „ + Niere . . . positiv angedeutet.  
 „ allein . . . negativ.

II. Br., 51 Jahre, Gehirnarteriosklerose, frischer Insult, sensorische Aphasie.

29. IV. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv angedeutet.  
 „ + Prostata . . . positiv.  
 „ + Hoden . . . positiv angedeutet.  
 „ + Niere . . . negativ.  
 „ + Leber . . . negativ.  
 „ + Schilddrüse . . negativ.  
 „ allein . . . negativ.

III. Ehl., 72 Jahre, Dementia arteriosclerotica.

29. IV. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv angedeutet.  
 „ + Prostata . . . positiv.  
 „ + Hoden . . . negativ.  
 „ + Leber . . . positiv.  
 „ allein . . . negativ.

IV. Li., 70 Jahre, Dementia arteriosclerotica.

2. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv angedeutet.  
 „ + Hoden . . . positiv.  
 „ + Prostata . . . positiv angedeutet.  
 „ + Pankreas . . . negativ.  
 „ allein . . . negativ.

V. Th., 58 Jahre, Dementia arteriosclerotica.

2. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv } angedeutet.  
 „ + Kleinhirn . . . positiv }  
 „ + Prostata . . . positiv.  
 „ + Hoden . . . positiv angedeutet.  
 „ + Schilddrüse . . negativ  
 „ + Pankreas . . . negativ.  
 „ allein . . . negativ.

VI. We., 49 Jahre, Dementia arteriosclerotica.

2. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Prostata . . . positiv angedeutet.  
 „ + Hoden . . . } gleichmäßig  
 „ + Leber . . . } schwache Andeutung von  
 „ + Schilddrüse . . } positiv.  
 „ allein . . . }

**VII. Koe., 66 Jahre, Dementia arteriosclerotica.**

6. VI. 1913: Serum + Großhirnrinde . negativ.  
 „ + Hoden . . . . . negativ.  
 „ + Prostata . . . . . negativ.  
 „ + Niere . . . . . positiv.  
 „ allein . . . . . negativ.

**VIII. Pr., 81 Jahre, Dementia senilis.**

29. IV. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Hoden . . . . . negativ.  
 „ + Prostata . . . . . positiv angedeutet.  
 „ + Niere . . . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

Mit einer Ausnahme (Fall 7) baute das Serum in allen Fällen Gehirnsubstrat (4 mal nur angedeutet positive Reaktion) sowie Prostatagewebe (3 mal nur angedeutet positive Reaktion) ab, oft auch konnte ein Abbau anderer Organe festgestellt werden, am häufigsten des Hodens (4 mal)<sup>1)</sup>.

Sodann wurden noch die Blutsera folgender Fälle auf Schutzfermente untersucht.

**Varia.****I. Pl., m., 43 Jahre, Manisch-depressives Irresein.**

29. IV. 1913: Serum + Großhirnrinde . negativ.  
 „ + Hoden . . . . . negativ.  
 „ + Schilddrüse . . . . . negativ.  
 „ + Leber . . . . . positiv angedeutet.  
 „ allein . . . . . negativ.

**II. Wei., w., 47 Jahre, Manisch-depressives Irresein.**

12. VI. 1913: Serum + Großhirnrinde . negativ.  
 „ + Ovarium . . . . . positiv.  
 „ + Schilddrüse . . . . . negativ.  
 „ + Placenta . . . . . negativ.  
 „ + Stierhoden . . . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

**III. Wes., w., 50 Jahre, Manisch-depressives Irresein? Dementia praecox?**

21. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . negativ.  
 „ + Ovarium . . . . . positiv.  
 „ + Hoden . . . . . negativ.  
 „ + Placenta . . . . . negativ.  
 „ + Schilddrüse . . . . . negativ.  
 „ + Pankreas . . . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

**IV. Bö., m., 21 Jahre, Psychopathie, Addisonsche Krankheit<sup>2)</sup>.**

2. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . negativ.  
 „ + Hoden . . . . . negativ.  
 „ + Schilddrüse . . . . . negativ.  
 „ + Prostata . . . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Vor kurzem habe ich die Sera einer weiblichen Dementia senilis (77 Jahre) und einer weiblichen Dementia arteriosclerotica untersucht. Im ersten Falle wurden Gehirn deutlich, Ovarium, Eileiter und Uterus schwach abgebaut, nicht Schilddrüse und Hoden. Im zweiten Falle zeigte sich eine deutliche positive Reaktion auf Ovarium und Eileiter, eine schwache auf Uterus, dagegen negative Reaktion auf Gehirn, Schilddrüse und Hoden.

<sup>2)</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen habe ich das Serum auf

**V. Wer., m., 32 Jahre, Psychopathie, Alcoholismus chron.**

5. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . negativ.  
 „ + Hoden . . . . . positiv.  
 „ + Prostata . . . . . negativ.  
 „ + Schilddrüse . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

**VI. Re., m., 56 Jahre, Psychopathie.**

7. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv angedeutet.  
 „ + Hoden . . . . . positiv.  
 „ + Prostata . . . . . positiv.  
 „ + allein . . . . . positiv angedeutet.

**VII. Wa., m., 20 Jahre, Psychopathie.**

29. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . negativ.  
 „ + Hoden . . . . . negativ.  
 „ + Schilddrüse . . . negativ.  
 „ + Placenta . . . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

**VIII. Lo., m., 49 Jahre, Dégénéré.**

7. V. 1913: Serum + Großhirnrinde I positiv } angedeutet.  
 „ + Großhirnrinde II positiv }  
 „ + Hoden . . . . . negativ.  
 „ + Schilddrüse . . . negativ.  
 „ + Prostata . . . . . negativ.  
 „ + Pankreas . . . . . positiv } angedeutet.  
 „ + Leber . . . . . positiv }  
 „ + Nebenniere . . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

**IX. Ma., m., 33 Jahre, Genuine Epilepsie, seit längerer Zeit frei von Anfällen.**

5. V. 1913: Serum + Großhirnrinde I negativ.  
 „ + Großhirnrinde II negativ.  
 „ + Hoden . . . . . negativ.  
 „ + Schafbockhoden negativ.  
 „ + Schilddrüse . . . negativ.  
 „ + Prostata . . . . . negativ.  
 „ + Nebenniere . . . negativ.  
 „ + allein . . . . . negativ.

**X. Hi., m., 33 Jahre, Unfallneurose.**

7. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . negativ.  
 „ + Hoden . . . . . negativ.  
 „ + Schilddrüse . . . negativ.  
 „ + Prostata . . . . . negativ.  
 „ + Leber . . . . . positiv angedeutet.  
 „ allein . . . . . negativ.

**XI. Ho., m., 41 Jahre, Unfallneurose.**

7. V. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv angedeutet.  
 „ + Hoden . . . . . negativ.  
 „ + Schilddrüse . . . negativ.  
 „ + Prostata . . . . . negativ.  
 „ + Leber . . . . . negativ.  
 „ + Pankreas . . . . . positiv.  
 „ allein . . . . . negativ.

Gehalt an Fermenten gegen Nebennierensubstrat untersucht und eine stark positive Reaktion gefunden. Ein inzwischen untersuchter zweiter Fall von Addison'scher Krankheit baute ebenfalls Nebenniere ab, dagegen nicht Gehirn, Thymus, Hoden, Schilddrüse, Niere.

**XII. Wed., m., 28 Jahre, Kommotionsneurose.**

6. VI. 1913: Serum + Großhirnrinde . positiv.  
 „ + Hoden . . . . . fraglich, eher negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

**XIII. Die., m., 17 Jahre, wahrscheinlich Pfropfhebephrenie.**

6. VI. 1913: Serum + Großhirnrinde . } gleichmäßig  
 „ + Hoden . . . . . } schwach positiv.  
 „ + Schilddrüse . . }  
 „ allein . . . . . negativ.

**XIV. Pa., m., 35 Jahre, Diabetes mellitus.**

14. VI. 1913: Serum + Großhirnrinde . negativ.  
 „ + Pankreas . . . . . positiv.  
 „ + Leber . . . . . positiv angedeutet.  
 „ + Hoden . . . . . negativ.  
 „ + Schilddrüse . . negativ.  
 „ + Nebenniere . . negativ.  
 „ allein . . . . . negativ.

Auffallend an diesen Resultaten ist vor allem der seltene Abbau gerade der Organe, die in den vorhergehenden Gruppen am meisten gespalten wurden. So findet sich ein Abbau von Großhirnrinde nur bei einem Dégénéré (Fall 8) und bei einer Unfall- (Fall 11) und einer Kommotionsneurose (Fall 12). Abbau von Hoden- und Prostatagewebe bewirkt das Serum eines 56 jährigen Psychopathen (Fall 6). Hervorzuheben wäre weiterhin die positive Reaktion auf Hoden bei einem 32 jährigen Psychopathen (Fall 5) und die positive Reaktion auf Ovarium bei zwei im Klimakterium stehenden Patientinnen (Fälle 2 und 3); die eine ist eine Manisch-depressive, bei der anderen schwankt die Diagnose zwischen manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox. Hinzuweisen wäre auch auf Fall 13, eine wahrscheinliche Pfropfhebephrenie; der Ausfall der Reaktionen würde die Diagnose sichern. Erwähnenswert ist fernerhin auch Fall 14, ein Diabetes mellitus, bei dem ein starker Abbau von Pankreas-, ein geringer von Lebergewebe sich findet, also gerade der Organe, deren Dysfunktion in erster Linie in Frage kommt; Abbau von Gehirn, das neben dem Pankreas mit Sicherheit als diabetogenes Organ bekannt ist, zeigt dieser Fall nicht, ebenso baut er Schilddrüse und Nebenniere, deren Stellung wie auch die der Hypophyse, die mir leider nicht zur Verfügung stand, als diabetogene Organe zweifelhaft ist, nicht ab.

Im übrigen findet sich vereinzelt ein Abbau irgendeines Organsubstrates.

Ferner wurden in ganz der gleichen Weise die Blutsera von 9 *gesunden jüngeren Pflegern* mit den verschiedensten Organen untersucht, insbesondere mit Großhirnrinde, Hoden und Schilddrüse. Je einmal zeigte sich ein Abbau von Schilddrüsen- (keine nachweisbare Schilddrüsenkrankung), Nieren- und Pankreas-substrat, zweimal von Hoden- und Lebergewebe.

Die obigen Resultate insgesamt lassen eindeutige Schlußfolgerungen, besonders bzgl. der Spezifität der Schutzfermente, in keiner Weise zu, dazu ist die Anzahl der untersuchten Fälle viel

zu klein. Immerhin ist auffallend, daß anscheinend das Blutserum bei bestimmten Krankheiten bestimmte Organe abzubauen vermag.

In Uebereinstimmung mit den *Fausers*chen Angaben baute das Blutserum der Dementia praecox-Kranken in der Mehrzahl der Fälle Geschlechtsdrüse, in einer Minderzahl Schilddrüse und fast regelmäßig Gehirn ab. Hält man mit diesen Ergebnissen zusammen, daß die zur Dementia praecox-Gruppe gerechneten Psychosen sehr häufig zu den Zeiten ausbrechen, in denen eine tiefgreifende Veränderung der Keimdrüsen statthat, so liegt die Annahme, daß sie ihren Stoffwechsel nicht hinreichend durchführen und so unabgebautes, oder nicht genügend oder nicht richtig ab- oder umgebautes, also blutfremdes Material in den Blutkreislauf entlassen, wohl im Bereiche der Möglichkeit. Darüber allerdings, auf welche Ursachen die Stoffwechselstörungen in diesen Drüsen zurückzuführen sind, bekommen wir keinen Aufschluß. Sekundär mag das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen werden, indem irgendwelche toxisch wirkenden Zwischenprodukte, die bei dem Abbau des blutfremden Materiales durch die vom Organismus dagegen ausgesandten Schutzfermente entstehen, schädigend einwirken. Der Effekt ist, daß nunmehr auch der Stoffwechsel des Gehirns gestört ist und dadurch blutfremdes Gehirnmaterial in die Blutbahn gelangt. Diesen Rückschluß erlaubt der Nachweis von einem zweiten, auf Gehirn eingestellten Ferment. Wie sich nun der Abbau des Gehirnmaterials, der zweifellos sehr giftige Produkte liefert, vollzieht, ob Schädigungen anderer Organe dadurch bedingt und wie sie ev. nachgewiesen werden können — das sind Fragen, die sich z. Zt. der Beantwortung entziehen.

*Fauser* hat nach seinen Befunden den Eindruck, daß sich vielleicht, je nach dem Abbau von Geschlechtsdrüsen oder Schilddrüse, an eine Unterscheidung von Krankheitsformen denken läßt. Meine Untersuchungen haben mir hierfür keine Anhaltspunkte geboten.

Bei der progressiven Paralyse und der Lues cerebri *scheint* die primäre Schädigung ihren Sitz im Gehirn zu haben, sei es nun, daß sie irgendeiner metaluetischen Noxe oder einem syphilitischen Virus — *Noguchis* Nachweis von Spirochäten in Paralytiker-Gehirnen legt jetzt letztere Annahme nahe — ihre Entstehung verdankt. Irgendwelche bei dem fermentativen Abbau des Gehirnmaterials entstehenden Zwischenabbaustoffe könnten nun auch andere Organe schädigen. Der häufige Abbau des aus den verschiedensten Organen gewonnenen Substrates durch Paralytiker-serum könnte in dieser einfachen hypothetischen Annahme *vielleicht* eine Erklärung finden. Andererseits jedoch könnte die primäre Erkrankung auch in irgendeinem anderen Organe ihren Sitz haben und dann erst sekundär das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen werden, ja es könnte sich auch um zufällig nebeneinander vorkommende, selbständige Organerkrankungen auf dem Boden der Metalues oder Lues handeln. Ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen den Erkrankungen der einzelnen Organe wäre dann natürlich nicht an-

zunehmen. Wir haben weder für die eine noch für die andere Annahme Beweise.

Bei der Dementia senilis und arteriosclerotica (im ganzen 8 Fälle) findet sich mit einer Ausnahme in allen meinen Fällen, wenn auch nur viermal deutlich, Abbau von Gehirn durch das Blutserum. Ob bei der Entstehung der schweren Störung des Stoffwechsels im Gehirn, die blutfremdes Gehirnmaterial in die Blutbahn gelangen läßt, der Arteriosklerose eine entscheidende Rolle zufällt, oder ob die hypothetische primär schädigende Ursache anderswo, z. B. in der Prostata oder den Keimdrüsen zu suchen ist, ist zur Zeit nicht zu entscheiden. Sehr wenig vorsichtig wäre es, aus dem bei meinen wenigen Fällen gewonnenen Abbau von Prostatagewebe einen, wenn auch nur hypothetischen Schluß zu ziehen. Vier von diesen Fällen weisen zudem eine mehr oder weniger starke Prostatahypertrophie auf (Fälle 2, 3, 5, 8). Ein Analogieschluß auf die im Blute von Schilddrüsenkranken von *Fauser* gefundenen Schutzfermente liegt nicht fern.

Schließlich dürfte, besonders mit Rücksicht auf die Schwangerschaftsdiagnose, die Feststellung nicht ohne Interesse sein, daß das Serum sämtlicher Patientinnen, mit Ausnahme einer graviden, die gleichzeitig an einer Dementia paralytica litt, die Placenta nicht angriff.

Obige Hypothesen, die nur aus einem begreiflichen Erklärungsbedürfnis heraus entstanden sind, könnten natürlich nur dann einen Anspruch auf gewisse Geltung haben, wenn einwandfrei nachgewiesen würde, daß die gewonnenen Befunde, die anscheinend auf einen Zusammenhang und ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen Stoffwechselstörung eines Organs und Psychose hindeuten, nicht zufällig nebengeordnet sind. Bei der Dementia senilis und der Dementia arteriosclerotica z. B. haben wir bis jetzt gar keinen Anhaltspunkt dafür, daß die Schädigung des Gehirns mit einer Stoffwechselstörung der Prostata oder der Keimdrüsen in ursächlichem Zusammenhang steht. Auch bei der Dementia praecox, die nach der Hypothese auf Stoffwechselstörungen in den Keimdrüsen und der mit ihnen in einem Korrelationsverhältnis stehenden Schilddrüse zurückgeführt wird, haben wir dafür keine eindeutigen Beweise. Die Sachlage ist vielmehr recht kompliziert unter Berücksichtigung des Umstandes, daß sich bei Schilddrüsenkranken; deren Blut Schutzfermente gegen Schilddrüsensubstrat führt (*Fauser*), einmal Psychosen, bei denen dann ein Abbau von Schilddrüsen- und Gehirnmaterial festzustellen ist, entwickeln, ein anderes Mal aber nicht. Nach Erfahrungen an anderen Organen wissen wir zwar, daß die Reaktion des Körpers auf den partiellen Ausfall der Funktionen eines erkrankten Organs sich recht verschieden verhalten kann; eine Beantwortung der Frage aber nach den Ursachen dieses verschiedenartigen Verhaltens stößt auf recht erhebliche Schwierigkeiten.

Untersuchungen an einem großen Material von Männern und Frauen in jedem Alter mit und ohne Psychosen mit den ver-

schiedensten Organsubstraten müßten diese Probleme klären können. (Vgl. hierzu die Untersuchungsergebnisse unter „Varia“). Ebenso wäre wohl auch an Untersuchungen bei Individuen, die regelmäßigen Geschlechtsverkehr pflegen, und solchen, die sexuell abstinent leben, zu denken. Weiterhin müßte bei den Untersuchungen berücksichtigt werden, daß, besonders bei der männlichen Dementia praecox, Fällen mit einer exzessiven manuellen sexuellen Betätigung solche gegenüberstehen, in denen jede geschlechtliche Fähigkeit erloschen zu sein scheint — man beobachtet nie Erektionen, Masturbation, findet nie Spermaflecke<sup>1)</sup> —, und daß bei schwer psychotischen, noch nicht im klimakterischen Alter stehenden Frauen durchaus nicht selten eine Amenorrhoe sich einstellt.<sup>2)</sup>

Sollten diese Untersuchungen ergeben, daß in der Tat auf bestimmte Organe eingestellte Fermente nur bei bestimmten pathologischen Erscheinungen und nicht z. B. bei im Laufe des Lebens sich abspielenden physiologischen Vorgängen sich finden, dann wäre viel gewonnen. Immerhin wäre auch dann ein abschließendes Urteil nicht zu erhoffen — „das Warum und Weshalb wird ungelöst bleiben“ (*Abderhalden*), die Grenzen der Erkenntnis würden zwar weiter gerückt, blieben aber eben doch noch Grenzen.

Wie für die Abgrenzung derluetischen Erkrankungen von solchen anderer Aetiologie der *Wassermannschen* Reaktion eine bedeutsame Rolle zufällt, ebenso würde man, falls oben geforderte Nachweise erbracht würden, dann die *Abderhaldensche* Reaktion differentialdiagnostisch, allerdings in weiteren Umfange, zu Hilfe nehmen. Ganz zweifellos eine überaus wertvolle Bereicherung! Wie verlockend ist der Gedanke, in Zukunft in Zweifelsfällen die *Abderhaldensche* Reaktion zu Rate zu ziehen, um z. B. zum manisch-depressiven Irresein gehörige Psychosen von solchen der Dementia-praecox-Gruppe abgrenzen zu können. Ja es wäre schon ein außerordentlicher Fortschritt unseres Könnens, wenn die Reaktion schließlich weiter nichts wäre als ein Hilfsmittel für die Stellung der Prognose etwa in dem Sinne, daß Fälle, in denen ein Abbau von Gehirnmateriale sich findet, prognostisch ungünstiger zu beurteilen seien als solche, in denen Gehirnsubstrat nicht angegriffen wird.

Die angeführten Bedenken sind die hauptsächlichsten, die bei kritischer Betrachtung unserer Probleme aufsteigen. Daneben will ich nur noch darauf hinweisen, daß die zur Zeit zur Verfügung stehende Dialysiermethode zum Nachweis der Schutzfermente manche Schwierigkeiten in sich zu bergen und ein absolut sicheres Arbeiten nicht zu gewährleisten scheint. Das Hülsenmaterial z. B. mag, auch wenn man es häufig wiederholten Nachprüfungen unterzieht, nicht immer eine gleichmäßige Durchlässigkeit für die dialysablen Stoffe besitzen; ein geringer Abbau kann so in einem

<sup>1)</sup> In der Dementia-praecox-Gruppe Fälle 1, 2, 4, 7.

<sup>2)</sup> Fälle 15, 20, 22.

Fälle nachgewiesen werden, in einem anderen kann er dem Nachweis entgehen.

Ob die Anwendung der optischen Methode stets zuverlässige Resultate ergibt, entzieht sich meiner Beurteilung.

Selbst unter Berücksichtigung des Umstandes, daß meine *Untersuchungsergebnisse gewisse Anhaltspunkte dafür bieten, daß bei bestimmten psychischen Erkrankungen bestimmte Organe abgebaut werden mögen*<sup>1)</sup>, scheinen mir *Fauser* und *Fischer* vielleicht etwas zu weitgehende Schlußfolgerungen zu ziehen; insbesondere stehe ich der von beiden Autoren in den Vordergrund gerückten Frage über die Spezifität der Schutzfermente im Serum von Geisteskranken zur Zeit wenigstens noch skeptisch gegenüber. Mit beiden vereine ich mich in dem Wunsche, daß die *Abderhaldenschen* Anschauungen in der Entwicklung des Psychiatrie einen Markstein bedeuten möchten.

Hypothesen aufzustellen ist immer ein gewagtes Unternehmen, in ganz besonderem Maße aber dann, wenn die Grundlagen, auf denen sie sich aufbauen, auf einem sehr schwankenden Boden stehen. Nach meiner Ansicht kommt es vorläufig vor allen Dingen darauf an, den Boden zu festigen und allgemeine Richtlinien festzulegen, d. h. umfangreiche Untersuchungen an einem großen Material sowohl von Gesunden in jedem Lebensalter wie auch von Individuen mit den verschiedensten Erkrankungen des Zentralnervensystems vorzunehmen und dann die Erscheinungen, die nur bei bestimmten Erkrankungen regelmäßig wiederkehren, nach kritischster Sichtung von rein praktischen Gesichtspunkten aus herauszuschälen. Vielleicht wird sich dann aus einzelnen Bausteinen ein festgefügtes Gebäude und kein Kartenhaus errichten lassen. Zur Zeit haben noch nicht mehr als einen Hoffungsschimmer. Möchte er sich, besonders im Hinblick auf ein ideales Endziel, eine zweckmäßige Therapie, nicht als trügerisch erweisen!

#### Literatur-Verzeichnis.

*Abderhalden*, Schutzfermente des tierischen Organismus etc. Berlin 1912; daselbst ausführliche Zusammenstellung der einschlägigen Literatur. — Derselbe, Die Serodagnostik der Schwangerschaft. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 46. — Derselbe, Ausblicke über die Verwertbarkeit der Ergebnisse neuerer Forschungen auf dem Gebiete des Zellstoffwechsels zur Lösung von Fragestellungen auf dem Gebiete der Pathologie des Nervensystems. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 48. — *Fauser*, Einige Untersuchungsergebnisse und klinische Ausblicke auf Grund der *Abderhaldenschen* Anschauungen und Methodik. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 52. — Derselbe, Weitere Untersuchungen (3. Liste) auf Grund des *Abderhaldenschen* Dialysierverfahrens. Dtsch. med. Woch. 1913. No. 7. — Derselbe, Zur Frage des Vorhandenseins spezifischer Schutzfermente im Serum von Geisteskranken. Münch. med. Woch. 1913. No. 11. — *Johannes Fischer*, Gibt es spezifische, mit dem *Abderhaldenschen* Dialysierverfahren nachweisbare Schutzfermente im Blutserum Geisteskranker? Sitzungsberichte und Abhandlungen der Naturforschenden Gesellschaft zu Rostock. Bd. V. 1913.

<sup>1)</sup> *Anmerkung bei der Korrektur*: Auch meine inzwischen vorgenommenen weiteren Untersuchungen sprechen dafür.



(Aus der Königlichen Psychiatrischen und Nervenlinik in Greifswald.  
[Direktor: Prof. Dr. E. Schultze.] )

## **Diagnostische Vorteile und Erschwerungen durch die Wassermannsche Reaktion.**

Von

Kgl. Oberarzt Dr. H. NEUE,  
kommandiert zur Klinik (serologisch und klinisch)

und

Privatdoz. Dr. W. VORKASTNER,  
Oberarzt der Klinik (anatomisch und klinisch).

(Hierzu Taf. I und 1 Abb. im Text.)

Die *Wassermannsche* Reaktion ist in den wenigen Jahren, die seit ihrer Entdeckung vergangen sind, ein sehr wertvolles, in vielen Fällen geradezu unentbehrliches diagnostisches Hilfsmittel geworden, das die moderne Medizin kaum noch missen möchte.

Insbesondere gilt das für die Psychiatrie und Neurologie.

Wenn auch der Wert der Blutreaktion nur beschränkt ist, und der positive Ausfall weiter nichts als die einmal stattgehabte syphilitische Infektion anzeigt, so ist der Wert der Reaktion des Liquor cerebrospinalis um so höher anzuschlagen, da ein positiver Ausfall der das Zentralnervensystem umspülenden Flüssigkeit anscheinend ein Lokalsymptom darstellt. Für diese Annahme sprechen die von *H. Boas* und *H. Lindt* vorgenommenen Untersuchungen der Spinalflüssigkeit bei Syphilis ohne Nervensymptome. Während die *Wassermannsche* Reaktion im Blut bei allen nicht behandelten Fällen positiv ausfiel, fehlte sie überall in der Spinalflüssigkeit. Sie kamen zu dem Schluß: „Unsere Untersuchungen bestärken somit die allgemeine Annahme, daß *Wassermanns* Reaktion in der Spinalflüssigkeit lokaldiagnostische Bedeutung hat.“ (Zeitschr. für die ges. Neur. und Psych. 1911, Orig. 4. Bd., Seite 689.)

Nach neueren Arbeiten allerdings findet man gelegentlich auch eine positive Liquorreaktion bei Lues I und II. Eine positive Reaktion bei schon mehrere Jahre zurückliegender Infektion und Fehlen von Nervensymptomen zeigte sich nur in ganz seltenen Ausnahmefällen. Fast alle Autoren meinen übereinstimmend, daß diese Befunde möglicherweise einen Anhaltspunkt für spätere

Auszugsweise von *Neue* als Vortrag in der Sitzung der Pommerschen Vereinigung für Neurologie und Psychiatrie am 15. Februar 1913 in Stettin gehalten.

metasyphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems ergeben.

Jedenfalls geht der heute wohl allgemein vertretene Standpunkt dahin, daß bei Vorliegen von Nervensymptomen eine positive Reaktion der Lumbalflüssigkeit eine syphilitische oder metasyphilitische Affektion des Zentralnervensystems mit Wahrscheinlichkeit anzeigt, während eine negative Reaktion mit Vorsicht eine solche ausschließen läßt. Zahlreiche Autoren haben sich in letzter Zeit mit diesen Fragen beschäftigt. Auch der frühere Direktor unserer Klinik, Professor *Ernst Schultze*, ist in seiner kürzlich erschienenen Arbeit „Ueber syphilogene Erkrankungen des Zentralnervensystems“ näher hierauf eingegangen (Medizinische Klinik 1912 No. 48 und 49).

Schon in der Zeit, in der es noch keine brauchbaren Verfeinerungen der Technik der *Wassermannschen* Reaktion gab, zeigte die progressive Paralyse am regelmäßigsten eine positive Reaktion sowohl des Blutes wie auch des Liquor cerebrospinalis. Nach den vorliegenden Arbeiten wurde diese Tatsache fast ausnahmslos festgestellt. Zudem stimmen die meisten Autoren darin überein, daß bei dieser Erkrankung die positive Reaktion des Blutserums häufiger ist wie die der Lumbalflüssigkeit. Schon *Plaut*, der als einer der Ersten systematisch beide Körperflüssigkeiten untersuchte (*Plaut*, Die *Wassermannsche* Serodiagnostik der Syphilis. Jena 1909), fand nach seiner ersten diesbezüglichen Veröffentlichung bei 156 Paralytikern die Reaktion des Serums ausnahmslos positiv, dagegen reagierten von 147 Spinalflüssigkeiten 139 positiv, 2 fraglich und 6 negativ. Er kommt daher zu dem Ergebnis, „daß bei der Paralyse die Reaktion im Blute im allgemeinen sicherer und regelmäßiger nachzuweisen ist, als in der Spinalflüssigkeit.“ In einer späteren Arbeit (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 4 Bd. S. 39) gibt *Plaut* an, daß er selbst bei 320 progressiven Paralysen negative *Wassermann*reaktion des Blutes nur zweimal, bei 267 Liquores dagegen neunmal bekommen habe, und nach einer von ihm vorgenommenen Zusammenstellung der Resultate verschiedener Untersucher (739 Sera und 854 Liquores) berechnet er den Prozentsatz der negativen Reaktionen der Lumbalflüssigkeit auf 11, den der Sera jedoch nur auf 8. Diese an sich niedrigen Zahlen hält er noch für zu hoch gegriffen. Auch vor kurzem noch hoben *H. Boas* und *G. Neve* hervor (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 10. Bd. S. 607), daß sie bei 42 Patienten mit allerdings nicht anatomisch erhärteter progressiver Paralyse das Blut stets, den Liquor dagegen nur 39 mal positiv reagieren sahen.

Die Prozentzahl positiver Serumreaktionen bei der progressiven Paralyse wird ziemlich allgemein auf 100 oder nur wenig geringer angegeben. Größere Unterschiede weisen die Zahlen bezüglich positiver Liquorreaktionen auf, sie schwanken zwischen ca. 50 (*Wassermeyer* und *Bering*, Arch. f. Psych. Bd. 47. H. 2) und 100 pCt. (*Nonne*, D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 38, 95—96 pCt.; *Eichelberg*, Neurol. Centralbl. Ref. 1912. S. 932, 98 pCt.; *Bendix-*

sohn, Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. exper. Ther. Bd. 4. Heft 3, 100 pCt.). Diese Prozentverhältnisse wurden zum überwiegenden Teil bei nur klinisch diagnostizierten Paralyse gewonnen. Man könnte deshalb den Einwand erheben, daß es sich bei den Fällen mit negativer Reaktion vielfach um Fehldiagnosen gehandelt habe, und *Plaut* vertritt auch diese Meinung.

Unsere eigenen serologischen Befunde bei progressiven Paralyse sind in folgender Tabelle zusammengestellt<sup>1)</sup>; allerdings wurde bei einigen der positive Ausfall der Reaktion erst bei Anwendung der später zu erwähnenden neueren Untersuchungsmethoden erzielt.

Anzahl der Fälle	Untersuchte Flüssigkeiten	Positive Reaktion	
		im Serum	im Liquor
63	Serum und Liquor	61	60
42	Serum	40	
3	Liquor		3

Sa. 108

Mit Ausnahme nur eines gleich zu erwähnenden Falles reagierte von den im Serum und Liquor untersuchten Fällen keiner negativ, soweit der positive Ausfall einer der beiden Körperflüssigkeiten in Frage kam, bei jedem ließ sich also die luische Aetiologie nachweisen.

Von 105 Serumreaktionen waren 101 und von 66 Liquorreaktionen 63 positiv; der Prozentsatz negativer Reaktionen betrug demnach beim Serum kaum 4, beim Liquor ca. 4,5.

Zu den größten Seltenheiten gehört die negative Wassermann-Reaktion in beiden Flüssigkeiten. *Bertelsen* und *Bisgaard* teilen einen derartigen, allerdings nicht anatomisch sichergestellten Fall (stationäre Form) mit [Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. 4. Bd. S. 327, Fall 63<sup>2)</sup>].

Angaben über negative *Wassermann*-Reaktion beider Flüssigkeiten bei auch mikroskopisch erhärteten Fällen von progressiver Paralyse fehlen fast ganz in der Literatur.

<sup>1)</sup> Das untersuchte Material stammte bei einer größeren Anzahl von Fällen aus den Provinzial-Heil- und Pflegeanstalten zu Ueckermünde, Treptow a. Rega und Stralsund. Wir möchten nicht verfehlen, den Herren Direktoren und Abteilungsärzten für das bewiesene freundliche Entgegenkommen auch an dieser Stelle unsern verbindlichsten Dank auszusprechen.

<sup>2)</sup> *Anmerkung bei der Korrektur:* Inzwischen kamen noch 16 Fälle von progressiver Paralyse zur serologischen Untersuchung, die sämtlich in Blut und Liquor positiv reagierten, davon 13 nach der Originalmethode. Ein Fall, der im Liquor nach der Originalmethode positiv reagierte, zeigte im inaktivierten Blutserum eine geringe, im aktiven eine komplette Hemmung der Haemolyse. Zwei Fälle wiesen im Blut positive Reaktion nach der Originalmethodik auf, im Liquor dagegen erst bei Verwendung von 0,4 bzw. 0,6 ccm.

*Schönhals* berichtete in Band XXIX der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“, „Ueber atypischen Ausfall der *Wassermann-Reaktion* bei einem Falle von anatomisch-pathologisch sicherer Paralyse“. Es handelt sich um eine langsam progrediente Paralyse, die einige Tage ante exitum eingeliefert wurde. Blut und Liquor reagierten zweifellos negativ nach der Originalmethode und auch nach Vorbehandlung mit Bariumsulfat nach *Wechselmann* und nach Zusatz von Kochsalz zum Serum.

Wir selbst verfügen über einen Fall mit anatomischem Befunde, der klinisch für Paralyse gehalten wurde, und bei dem die *Wassermanns* Reaktion im Serum und Liquor (beide Reaktionen nach der Originalmethode) negativ war.

Es handelte sich um eine 57 jährige Patientin K. R., die am 9. III. 1910 in die Klinik gebracht wurde. Ihre Angehörigen gaben an, daß sie seit etwa einem halben Jahr verändert sei, vor allem sei sie sehr vergeßlich geworden und spreche sehr wenig. Der Gang sei schlecht geworden, oft träten Zuckungen um den Mund herum auf. Die Untersuchung ergab: rechte Pupille wenig größer wie die linke, etwas träge und nicht sehr ausgiebige Lichtreaktion bei erhaltener Konvergenzreaktion, Mitbewegungen der Gesichtsmuskulatur, Silbenstolpern, in der Schrift Auslassungen, gesteigerte Patellar- und Achillessehnenreflexe, Spasmen in beiden Beinen. Demente Euphorie, psychischer Defekt.

16. III. 1910 Wa.-R. des Blutserums negativ.

8. IV. 1910 Lumbalpunktion: Keine Druckerhöhung, Liquor klar. Phase I-Reaktion stark positiv, Zellgehalt 11 im cmm, Wa.-R. negativ.

Der eine von uns (*Vorkastner*) stellte die Patientin im Kolleg als progressive Paralyse vor, obwohl auf Grund des serologischen Befundes leise Bedenken bestanden. Die Patientin wurde am 30. VII. 1910 in die Provinzialheilanstalt Ueckermünde übergeführt, wo sie bald darauf starb.

Das Gehirn wurde uns liebenswürdigerweise zur Verfügung gestellt. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab z. T. Veränderungen, die der progressiven Paralyse entsprechen: perivaskuläre Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen, auch um die Kapillaren herum vielfach Plasmazellen, daneben allerdings starke endarteriitische Veränderungen, die an manchen Stellen das Bild beherrschten, so daß der Fall jedenfalls als ein eigenartiger zu betrachten ist.

In neuester Zeit sind von mehreren Seiten Verbesserungen der Methodik der serologischen Untersuchung empfohlen worden, die alle den Zweck verfolgen, den Prozentsatz positiver Reaktionen zu erhöhen, natürlich ohne Beeinträchtigung der Spezifität der Reaktion.

Unser besonderes Interesse hat vor allem die von *Hauptmann* ausgearbeitete „Auswertungsmethode“ des Liquor cerebrospinalis (D. Zeitschr. f. Nervenheilk. 42. Bd.) in Anspruch genommen.<sup>1)</sup> Sie beruht, ganz kurz gesagt, auf einer Verstärkung des hemmenden Faktors in der Reaktion, indem bei im übrigen gleichbleibender Versuchsanordnung fortschreitend größere Mengen der auf Hemmungskörper zu untersuchenden Lumbalfüssigkeit verwandt werden. Es zeigt sich dann bei syphiligen Erkrankungen des

<sup>1)</sup> *Neue*, Ueber die Auswertungsmethode des Liquor cerebrospinalis, Münch. med. Woch., 1912, Nr. 3.

Zentralnervensystems in der Regel bei Verwendung höherer Liquormengen eine positive Reaktion. Vor allen Dingen trat eine solche ein bei Paralyse, die nach der Originalmethodik, d. h. also bei Verwendung von 0,2 ccm Liquor, (5,0 ccm Gesamtflüssigkeitsgemisch) negativ reagierten.

Der eine von uns (*Neue*) wendet seit geraumer Zeit neben der Auswertung der Lumbalflüssigkeit auch eine solche des Serums an. In einzelnen Fällen zeigte sich eine eindeutige positive Reaktion erst bei Verwendung höherer Dosen. Ebenso wie bei der Untersuchung des Liquor benutzt er der Materialersparnis halber auch hier halbe Mengen (2,5 ccm Gesamtflüssigkeitsgemisch), also statt 0,2, 0,4, 0,6, 0,8, 1,0 nur 0,1, 0,2, 0,3, 0,4, 0,5 ccm, unter gleichzeitiger Herabsetzung auch aller übrigen Reagentien auf die Hälfte ihrer Menge. Der Einheit der Nomenklatur halber wird jedoch von den allgemein üblichen Zahlenangaben im folgenden nicht abgegangen, unsere Werte wurden deshalb mit 2 multipliziert; demnach wird es z. B. statt positiv bei 0,3 heißen: positiv bei 0,6 ccm.

Die Auswertung der Sera wurde in letzter Zeit gewöhnlich an aktiven und inaktivierten nebeneinander vorgenommen — nie am aktiven Serum allein. Es fand sich, daß die Reaktion des aktiven Serums mitunter sehr viel eindeutiger war wie die des inaktivierten; in zwei Fällen zeigte sich nur im aktiven Serum eine Hemmung der Haemolyse, die wir bei den vorhandenen Unterlagen für das Vorliegen einer Lues als positive Reaktion ansprachen<sup>1)</sup>. Ähnliche Befunde, allerdings ohne Auswertung der Sera, haben auch *Hecht* und *Lederer* (Med. Klinik 1912. No. 19) und *Pereira* (Deutsche med. Wochenschr. 1912. No. 35) und ganz vor kurzem *Hesse* (Wien. klin. Wochenschr. 1913. No. 16) erhoben. Letzterer z. B. fand, daß 189 sicher nicht Syphilitische sowohl im aktiven wie auch im inaktivierten Serum negative Reaktion zeigten. Von 293 Syphilitikern zeigten 248 Sera aktiv und inaktiviert positive, 30 aktiv und inaktiviert negative Reaktion. In 12 Fällen sicher festgestellter Lues war die Reaktion nur im aktiven Serum positiv, im inaktivierten dagegen negativ.

Einige Male zeigte sich bei Auswertung der aktiven Sera, daß bei Anwendung größerer Dosen die Hemmung weniger deutlich war als bei geringeren Dosen, oder daß sie sogar in komplette Hae-

<sup>1)</sup> In dem einen Falle handelte es sich um einen 31 jährigen Maurer, der als Soldat 1902 im Lazarett wegen Syphilis behandelt worden war. Jetzt zweifellose Tabes dorsalis. Wa.-R. des inaktivierten Blutserums bis 0,8 ccm negativ; das aktive Serum ergab bei 0,2 starke, bei 0,3 ccm komplette Hemmung der Hämolyse (drei Extrakte). — Liquor: Ph. I.-R. +, Zellgehalt 80 im cmm, Wa.-R. mit einem Extrakt + bei 0,6, mit einem andern + bei 0,8 ccm.

Im andern Fall handelte es sich um einen 23 jährigen Dégénéré, der 1910 wegen Lues 9 Wochen lang im Krankenhaus behandelt worden war. Jetzt wegen Potus in unserer Klinik. Wa.-R. des Blutserums: inaktiviert 0,2—0,6 ccm negativ, aktiv 0,2 ccm komplett positiv (drei Extrakte übereinstimmend).

molyse übergang — ein merkwürdiger Befund, der vielleicht dadurch zu erklären ist, daß das frisch entnommene Serum zuviel Eigenkomplement besaß, das bei Anwendung größerer Dosen sich zu dem Meer-schweinchenkomplement addierte und dadurch ein Uebergewicht des lösenden über den hemmenden Faktor schuf. Bei den inaktivierten Seren wurde diese Erscheinung nie beobachtet, und dieser Umstand kann vielleicht für die obige Annahme als Stütze geltend gemacht werden, ebenso die Beobachtung, daß bei aktiven negativen Seren die Haemolyse häufig zuerst in den Reagensgläschen eintritt, die die größeren (nach unserer Ansicht also auch mehr Eigenkomplement besitzenden) Serumdosen enthalten.

Die bei Verwendung höherer Serumdosen vielfach hervor-gehobene Eigenhemmung des Serums — es wurden stets Kontroll-röhrchen mit der doppelten Serummenge wie in den Extrakt-röhrchen angesetzt — kam zwar auch hier zur Beobachtung, jedoch verhält-nismäßig selten. Die Reaktion wurde selbstverständlich nur dann als positiv angesehen, wenn das zugehörige Serumkontrollröhrchen einwandfreie Haemolyse zeigte.

Zu denselben Ergebnissen, wie man sie durch Verstärkung des hemmenden Prinzips erzielt, gelangt man auch durch Abschwächung des lösenden Faktors bei gleichbleibenden Serum- oder Liquor-mengen. *Klieneberger* berichtete vor kurzem ausführlich über seine diesbezüglichen Liquorversuche (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. XXXII. S. 47).

*Kromayer* und *Trinchese* (Med. Klinik 1912, No. 10 u. 41) vereinigen zur „Verfeinerung“ der *Wassermannschen* Reaktion die beiden oben kurz skizzierten Prinzipien, indem sie sowohl die hem-menden Faktoren verstärken (Verwendung größerer Serumdosen und Vorbehandlung derselben mit Bariumsulfat nach *Wechselmanns* Vorschlag), als auch die lösenden abschwächen (Verwendung kleinerer genau austitrierter Komplementmengen).

Soweit es sich zur Zeit beurteilen läßt, erhält man mit diesen Verbesserungen der Methodik, die alle an den von *Wassermann* festgelegten 5 Komponenten festhalten, einwandfreie positive Re-sultate bei vielen Fällen syphilogener Erkrankungen, die nach der Originalmethode negativ reagierten, und somit scheint *Kromayers* und *Trincheses* kürzliche Behauptung zu Recht zu bestehen: „Die durch eine ungenaue Ausführung in weiten Ärztekreisen zu Un-recht diskreditierte *Wassermannsche* Reaktion hat bei Feststellung aller in Betracht kommenden Faktoren die Genauigkeit eines mathematischen Rechenexempels, in dem nur eine Unbekannte, das zu untersuchende Serum, ist“ (Med. Klinik 1912, No. 41) — ein Satz, der eventuell auch auf den Liquor angewendet werden könnte.

Eine einfache Ueberlegung rückt nun die Möglichkeit sehr nahe, daß die früher beschriebenen Fälle von progressiver Paralyse mit negativer *Wassermann*-Reaktion des Blutes oder des Liquor oder beider Flüssigkeiten bei Anwendung einer der vorgeschlagenen Ver-besserungen der Methodik positiv reagiert hätten. Diese Möglichkeit

nähert sich dadurch der Wahrscheinlichkeit, daß wir bei mehreren Paralyzen, die bei Verwendung von 0,2 ccm Liquor oder Serum in der einen oder anderen oder gar in beiden Flüssigkeiten negativ reagierten, nach neueren Modifikationen positive Reaktion erzielt haben. Als Beleg möge folgender Fall dienen:

Ein 43 jähriger Silberarbeiter O. L. kommt am 17. VI. 1912 allein in die Klinik, will sich wegen Schlaflosigkeit, leichter Reizbarkeit und Schwindelanfällen behandeln lassen. Im Alter von 20 Jahren habe er einen Schanker gehabt: Quecksilberschmierkur. Vor ca. 1 Jahre wegen „Neurasthenie“ behandelt, erholte sich, so daß er wieder arbeiten konnte. Seit März dieses Jahres obige Beschwerden. Die Angaben wurden von seiner Frau bestätigt.

Körperlich: Pupillen entrundet, die rechte größer wie die linke, keine Reaktion auf Lichteinfall, nur geringe auf Konvergenz. Romberg +, Patellarreflexe sehr lebhaft, Achillessehnenreflexe nicht auslösbar, vielleicht leichte Sensibilitätsstörungen (spitz und stumpf, warm und kalt verwechselt) an den Unterschenkeln. Beim Sprechen Hesitieren und Silbenstolpern.

Psychisch: Leicht euphorisch, richtig orientiert. Beantwortet fast sämtliche Fragen unseres Intelligenzprüfungsbogens einwandfrei. Keine deutliche Merkfähigkeitsstörung.

18. VI. 1912. Wa.-R. des Blutes (Originalmethode) negativ. — Liquor: Druck 9—10 cm, Ph. I-R. +, Zellgehalt 19 im cmm, Wa.-R. (0,2—1,0) + 0,8 ccm.

25. VI. 1912. Hat bisher psychisch nichts Auffälliges geboten. Heute Eifersuchtsideen in einem Briefe an seine Frau. Paralytische Schreibstörung.

28. VI. 1912. Wa.-R. des Blutes ±.

7. VII. 1912. Intelligenzprüfung ergibt keinen nachweisbaren Defekt. Bezeichnet den Inhalt des an seine Frau geschriebenen Briefes als „Mumpitz“.

16. VII. 1912. Wa.-R. des mit Bariumsulfat vorbehandelten Serums (0,4 und 0,2 ccm) nicht eindeutig positiv. — Liquor: Ph. I-R. +, Zellgehalt 22 im cmm, Wa.-R. + 0,6 ccm.

20. VIII. 1912. In der letzten Tagen ausgesprochen psychische Erscheinungen. Deutlicher Merk- und Auffassungsdefekt (Prüfung nach *Bischoff* 532), Größenwahnvorstellungen.

30. VIII. 1912. Expansive Größenideen, besitzt Milliarden, hat Automobile, will dem Arzte 500 000 Mk. schenken usw. Paralytische Sprachstörung. Wa.-R. des Blutes (0,2—1,0) negativ. Liquor: Ph. I-R. +, Zellgehalt 28 im cmm, Wa.-R. (0,2—1,0) + 0,6 ccm.

6. IX. 1912. Wa.-R. des Blutes (0,2—1,0) negativ.

27. IX. 1912. Sehr unruhig, expansive Größenideen. Ist nicht zu fixieren. Wa.-R. des Blutes nach *Kromayer* und *Trinchese*: Röhre 3 starke, Röhre 4 komplette Hemmung der Hämolyse bei einwandfreien Kontrollen. Liquor: Ph. I-R. +, Zellgehalt 21 im cmm, Wa.-R. (0,2—1,0) + 0,8 ccm.

12. X. 1912. Exitus letalis infolge einer Bronchopneumonie. — Wa.-R. des kurz ante mortem entnommenen Blutes (0,2—0,6) negativ, nach *Kromayer* und *Trinchese*: Röhre 2 starke Hemmung (nur mit einem Extrakt), Röhre 3 starke, Röhre 4 komplette Hemmung mit je vier Extrakten.

Mikroskopisch die charakteristischen Veränderungen der progressiven Paralyse:

In Schnitten verschiedener Regionen starke Infiltration der Lymphscheiden der Hirnrindengefäße mit Lymphozyten und Plasmazellen.

Einen Beleg gibt Abb. 1.

Die Resultate der Wassermann-Untersuchungen sind in folgender Tabelle zusammengestellt<sup>1)</sup>:

<sup>1)</sup> In dieser wie auch in den folgenden Tabellen bedeuten die einfachen + = und — = Zeichen, daß die Reaktion nach der Originalmethodik angestellt wurde; ± bedeutet, daß der Ausfall der Reaktion fraglich war.

Datum	Liquor	Blut
18. VI. 1912	+ 0,8	—
28. VI. 1912		±
16. VII. 1912	+ 0,6	± 0,4 Bariumsulfatserum
30. VIII. 1912	+ 0,6	— (0,2—1,0)
6. IX. 1912		— (0,2—1,0)
27. IX. 1912	+ 0,8	— (Originalmethode)
		+ (Kromayer u. Trinchese)
12. X. 1912		— (0,2—0,6)
		+ (Kromayer u. Trinchese)

Wir haben also einen pathologisch-anatomisch sichergestellten Fall einer progressiven Paralyse vor uns, bei dem das nach der Wassermann-Originalmethode untersuchte Serum und der Liquor in einer Menge von 0,2 und 0,4 ccm stets negative Reaktion zeigten. Die Reaktion des Blutes wurde bei konzentrierterer Anwendung des Serums allein nicht positiv, dagegen nach Vorbehandlung mit Bariumsulfat und bei gleichzeitiger Verwendung abgeschwächten Komplements; die Kontrollen waren einwandfrei gelöst. Der Liquor zeigte positive Reaktion stets erst bei Verwendung größerer Mengen, und zwar zweimal bei 0,8 ccm und zweimal bei 0,6 ccm.

Die luische Aetiologie der Erkrankung war also nach dem heutigen Stande der Frage im Blutserum durch die Verbesserung der Technik nach Kromayer und Trinchese und im Liquor durch die Auswertungsmethode nach Hauptmann sicher gestellt.

Die im allgemeinen als gültig aufgestellte Regel, daß progressive Paralyse gewöhnlich nur in seltenen Ausnahmefällen keine positive Wassermannsche Reaktion aufweise, gewinnt durch diese Erfahrung eine neue Stütze, und weitere Feststellungen dieser Art würden ihre Gültigkeit noch uneingeschränkter machen.

Es ist naheliegend anzunehmen, daß nach den neueren Untersuchungsmethoden eine positive Reaktion sogar im Blut und Liquor erzielt werden kann. Die Tatsache, daß wir bei 5 Paralysen, die nach der Originalmethode im Blute positiv, im Liquor aber negativ reagierten, durch Anwendung der Auswertungsmethode auch im Liquor eine positive Reaktion und umgekehrt in zwei nach der Originalmethode im Liquor positiven und im Blut negativen Fällen durch Anwendung der Methodik nach Kromayer und Trinchese auch positive Blutreaktion erzielen konnten, bestärkt uns in dieser Annahme. Jedoch werden Ausnahmen, wie bei allen biologischen Gesetzen, vorkommen können, wenn auch anscheinend außerordentlich selten.

Der Zufall führte uns etwa zu gleicher Zeit zwei solcher Ausnahmefälle, deren klinisch gestellte Diagnose pathologisch-anatomisch erhärtet werden konnte, in die Klinik.

Im folgenden möchten wir näher darauf eingehen:



Im ersten Falle handelt es sich um einen 35 Jahre alten Feldwebel R. Sch. Anamnestisch konnte Lues nicht festgestellt werden, verdächtig war jedoch der Umstand, daß von 3 Graviditäten seiner Frau die erste im siebenten Monat ihr Ende fand; das Kind starb bald nach der Geburt.

Bei der Aufnahme am 14. XI. 1911 war der Patient überaus lebhaft, erzählte seiner Umgebung laut angebliche Erlebnisse aus seiner Dienstzeit, vor allem Kriegserlebnisse aus Südwestafrika; für seine Tapferkeit habe er das Militärehrenzeichen II. Klasse bekommen. Er gab in renommierender Weise an, das Einjährigzeugnis zu besitzen, auf dem Klavier Virtuos zu sein, auch Geige und Flöte könne er spielen, wenn auch nicht ganz so gut. Auffallender wie diese, sich immer noch in gewissen Grenzen haltenden Größenideen war seine Angabe, er habe mit seinem Hauptmann kollegial verkehrt. Seine Reden begleitete er mit lebhaften Ausdrucksbewegungen, fuchtelte mit den Armen in der Luft umher und richtete sich im Bett auf. Gefragt, ob seine Angaben auch alle der Wahrheit entsprächen, antwortete er stets mit lauter Stimme: „Ja, ganz gewiß, Herr Doktor, das verhält sich alles so, wie ich es erzähle, ich rede nur die Wahrheit“. Ueber Zeit und Ort war er durchaus orientiert, auch seine Umgebung beurteilte er richtig. Daten aus früherer Zeit schien er ebenso richtig anzugeben wie aus der jüngsten Vergangenheit. Gestellte Aufgaben wiederholte er noch richtig nach einiger Zeit, dagegen fiel auf, daß er verhältnismäßig einfache Rechenaufgaben nicht sofort richtig löste; so behauptete er z. B. nacheinander, 12 mal 13 sei 124, 164, 136, 146, dann gab er schließlich das richtige Resultat an. Unterschiedsfragen beantwortete er hingegen prompt richtig, eine ihm vorerzählte Fabel reproduzierte er fast wörtlich. Die Fragen unseres Intelligenzprüfungsbogens beantwortete er sämtlich einwandfrei.

Die körperliche Untersuchung ergab nur gesteigerte Patellarreflexe und bei lebhaftem Sprechen eine nicht immer deutliche, durch leichtes Hesitieren charakterisierte Sprachstörung; die bekannten Testworte sprach er richtig nach.

15. XI. 1911. Dasselbe Verhalten; völlig geordnet. Wa.-R. des Blutes (Originalmethode) negativ.

16. XI. 1911. Schrieb vormittags einen Lebenslauf, in dem er die bei der Aufnahme geäußerten Größenwahnvorstellungen in sehr geschickter Weise ausführlich darstellte. Keine Schreibstörung. Nachmittags ängstlich, glaubte, die Hereros wären hinter ihm. Stand häufig auf, kroch unter die Betten. Auf die Anordnung des Arztes, ihn nach der Abteilung für unruhige Kranke zu verlegen, sagte er zum Pfleger: „Wollen Sie nicht, bitte, Herrn Doktor sagen, daß ich solche Sachen, wie z. B. das Aus-dem-Bett-steigen usw. nur im Traum mache, ich möchte nämlich nicht gerne nach der unruhigen Abteilung.“

17. XI. 1911. Ruhig, geordnet. Hat eine ihm gestern abend gestellte Aufgabe (Wieviel Zinsen bringen 3000 M. zu 4 pCt. in 5 Jahren?) behalten und gibt das richtige Resultat an; weiß, daß er gestern ein falsches genannt hat. — Objektive Anamnese von einem Freunde heute erhoben, ergibt, daß seine sämtlichen obigen Angaben unrichtig sind. Seit Mai 1911 Größenideen, z. B. er würde eine glänzende Zivilstellung bekommen, bis zu 10 000 M. im Gehalt steigen. Da er seine Pflichten im Gegensatz zu früher sehr vernachlässigte, unsauber und unordentlich und in seinem Benehmen Vorgesetzten gegenüber unmilitärisch wurde, überhaupt ein verändertes Wesen zeigte, im August 1911 Lazarettaufnahme. Daraufhin als dienstunfähig entlassen. Jetzt infolge seines eigenartigen Benehmens — er sprang zu Hause aus dem Fenster, lief ziellos in der Stadt umher, versteckte sich, zeigte seinem Vater einen von ihm selbst unterschriebenen Militärpaß als Zivilversorgungsschein vor — Einlieferung in die Klinik.

Hier sei eingeschaltet, daß nach dem eingeforderten Krankenblatt im Lazarett die Wahrscheinlichkeitsdiagnose progressive Paralyse gestellt worden war. Die dortselbst vorgenommene Untersuchung des Blutes vermittelst der Wassermannschen Reaktion war positiv ausgefallen.

18. XI. 1911. Gibt auf Vorhalt zu, daß seine früheren Angaben nicht der Wahrheit entsprächen. Da er viele Bücher über Südwestafrika gelesen

habe, habe er sich so in die Kriegsbegebenheiten hineingelebt, daß er fast glaube, mit dabei gewesen zu sein.

21. XI. 1911. Wa.-R. des Blutes (ausgewertet von 0,2—1,0) komplett negativ.

22. XI. 1911. Bisher fast stets ruhig und geordnet. Heute zahlreiche unsinnige Größenideen: will 1. Klasse nach Stettin fahren, besitzt 10 bis 15 Millionen, ist Teilhaber an einem großen Fabriketablisement, das seinem Vater gehört, besitzt mehrere große Güter, verkehrt nur in den feinsten Kreisen, will dem Arzt eine Schenkungsurkunde über 10 000 M. ausstellen usw.

25. XI. 1911. Expansive Größenideen: heißt von Köller, hat 10—15 Automobilfabriken, Hunderte von Kriegsschiffen, 6 Millionen auf der Sparkasse usw. Heute deutliche paralytische Sprachstörung.

12. XII. 1911. Stets dasselbe Bild, sehr unruhig, zahlreiche unsinnige Größenideen. — Lumbalpunktion: Liquor klar, Druck 160 mm; Ph. I-R. +, Zellgehalt 20 im cmm, Wa.-R. (0,2—1,0) stark gehemmt bei 0,6, komplett gehemmt von 0,8 ccm an.

15. XII. 1911. Pupillen reagieren prompt.

25. I. 1912. Patellarreflexe symmetrisch gesteigert, Pupillen unter Hyoscinwirkung erweitert, nicht zu prüfen. Jetzt völlig desorientiert, absolut unzugänglich, brüllt laut zusammenhanglose Worte. Ist sehr stark abgemagert. Othæmatom rechts.

2. II. 1912. Wa.-R. des Blutserums komplett negativ.

5. III. 1912. Liquor: Ph. I-R. +, Zellgehalt 13 im cmm, Wa.-R. starke Hemmung bei 0,4, komplett positiv von 0,6 ccm ab. — Wa.-R. des Blutserums komplett negativ.

13. III. 1912. Trotz verhältnismäßig genügender Nahrungsaufnahme fast zum Skelett abgemagert. Dauernd sehr laut und unruhig. — Wa.-R. des Blutserums komplett negativ.

22. III. 1912. Liquor: Ph. I-R. +, Zellgehalt 14 im cmm, Wa.-R. komplett gehemmt von 0,4 ccm an. — Wa.-R. des Blutserums komplett negativ.

26. III. 1912. Untersuchung des Blutserums nach der von *Kromayer* und *Trinchese* angegebenen Methodik: Röhren 1—3 komplett gelöst, Röhre 4 fast komplett gelöst; Kontrollen sämtlich einwandfrei.

29. III. 1912. Wa.-R. des Blutserums (0,2—1,0) komplett negativ. Dieselbe Versuchsanordnung, jedoch mit genau austitriertem, um die Hälfte abgeschwächtem Komplement (0,5 : 10,0) ergibt ebenfalls völlig negative Reaktion.

24. IV. 1912. Exitus letalis. Kurz ante mortem Venenpunktion, unmittelbar post mortem Lumbalpunktion. — Wa.-R. des Serums nach *Kromayer* und *Trinchese* völlig negativ. — Wa.-R. des Liquor: fast komplette Hemmung bei 0,2, komplette Hemmung von 0,4 ccm ab; Ph. I-R. +, Zellgehalt 33 im cmm.

Auch hier ergab die mikroskopische Untersuchung das Vorliegen einer progressiven Paralyse. (Abb. 2).

Fassen wir das wichtigste noch einmal zusammen, so ergibt sich folgendes: Ein 35 jähriger bisher sehr tüchtiger Feldwebel fällt wegen Unregelmäßigkeiten in der Dienstführung auf. Er wird daraufhin im Lazarett beobachtet, die *Wassermann*-Reaktion des Blutes fällt positiv aus. Wegen Verdachts auf progressive Paralyse wird er als dienstunfähig entlassen.

Kurze Zeit darauf wird er in einem manischen Zustande in unsere Klinik ohne jede anamnestiche Angabe eingeliefert. Er benimmt sich hier zunächst völlig geordnet, fällt jedoch durch einzelne, wenn auch noch nicht unsinnige Größenideen auf. Abgesehen davon, daß er einige Rechenaufgaben nicht gleich richtig löst, ist eine Störung der Intelligenz nicht nachweisbar. Körperlich

läßt sich außer einer leichten, nur bei lebhafterem Sprechen einsetzenden Sprachstörung und gesteigerten Patellarreflexen nichts Bemerkenswertes ermitteln. Die sofort mit dem Blute angestellte *Wassermannsche* Reaktion fiel negativ aus, während die einige Zeit später vorgenommene Untersuchung der Lumbalflüssigkeit von 0,6 ccm an ein positives Resultat gab. Während der Patient noch einige Tage geordnet blieb, änderte sich sehr bald das psychische Zustandsbild, indem sich expansive Größenwahnideen einstellten. Dann unaufhaltsamer psychischer und körperlicher Verfall. Die oftmals mit dem Blut vorgenommene *Wassermannsche* Reaktion fiel, selbst mit den verbesserten Methoden, stets absolut negativ aus, während die anfänglich nur bei 0,6 ccm vorhandene positive Reaktion des Liquor cerebrospinalis zunächst bei 0,4 und schließlich auch bei 0,2 ccm sich einstellte.

Der Uebersichtlichkeit halber stellen wir im folgenden die Resultate der *Wassermannschen* Untersuchungen noch einmal zusammen:

Datum	Liquor	Blut
August od. September 1911		+
15. XI. 1911		—
21. XI. 1911		— (bis 1,0 ccm)
12. XII. 1911	+ 0,6	—
2. II. 1912		—
5. III. 1912	+ 0,4	—
13. III. 1912		— ( <i>Kromayer</i> u. <i>Trinchese</i> )
22. III. 1912	+ 0,4	—
26. III. 1912		— ( <i>Kromayer</i> u. <i>Trinchese</i> )
29. III. 1912		— (bis 1,0 bei abgeschwächtem Komplement)
24. IV. 1912	+ 0,2	— ( <i>Kromayer</i> u. <i>Trinchese</i> )

Wir haben also nach einer anfänglich positiven stets eine negative Blutreaktion und eine allmählich stärker werdende positive Liquorreaktion.

Während in den ersten Tagen des Aufenthaltes des Patienten in der Klinik die Diagnose auf progressive Paralyse nicht uneingeschränkt gestellt werden konnte, zumal jede anamnestiche Angabe zunächst fehlte, bot sie späterhin, als sich das klinische Bild voll entwickelt hatte, keine Schwierigkeiten mehr. Der rasche körperliche und geistige Verfall, sowie die deutlich ausgesprochene Sprachstörung ließen eine syphilitische Pseudoparalyse (*Westphal*, *Kraepelin*), für deren Diagnose der serologische Befund hätte ins Treffen geführt werden können, ausschließen. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns bestätigte dann die Diagnose der progressiven Paralyse. Bemerkenswert ist der Umstand, daß das Blut einige Wochen vor der Einlieferung andernorts positiv reagiert hatte.

Dieses Schwanken der *Wassermannschen* Reaktion tritt noch deutlicher in unserm zweiten Falle zutage. Der Patient war zweimal in unserer Klinik.

*I. Aufnahme:* 20. VIII. 1911. 33 jähriger Arbeiter K. M., Lues negiert, doch 3 Aborte der Frau. Kurz nach Weihnachten 1910 Sprachverschlechterung, die seitdem zunahm.

Psychisch: Patient wird von der Untersuchung garnicht berührt, läßt alles gleichgültig über sich ergehen, sehr unaufmerksam, desorientiert. — Körperlich: Pupillen verzogen, nur bei starkem Lichtreiz beiderseits langsame und sehr wenig ausgiebige Reaktion, ebenso auf Konvergenz. Sprache weist typisch paralytische Störungen auf.

22. VIII. 1911. Wassermann-Reaktion des Blutserums (0,2 ccm) komplett positiv. Liquor klar, Druck 170 mm, Ph. I-R. +, Zellgehalt 27 im cmm, Wa.-R. (0,2—1,0) komplett positiv von 0,2 ccm an.

5. IX. 1911. Stets stumpf, gleichgültig, desorientiert. Erhebliche Sprachstörung.

20. IX. 1911. Seit etwa 8 Tagen orientiert, etwas lebhafter. Sprachstörung, Gedächtnisdefekt. Auf Wunsch der Frau entlassen.

Diagnose: Dementia paralytica.

*II. Aufnahme:* 28. XII. 1911. Völlig apathisch, reagiert nur auf Nadelstiche.

29. XII. 1911. War in der Nacht recht unruhig, hat sich mehrmals das Hemd ausgezogen, ist unter den Betten umhergekrochen. Bei der Visite ruhig, sieht sich ängstlich-ratlos um. Verständigung mit ihm unmöglich, versucht manchmal unter zahlreichen Mitbewegungen des Gesichts ein Wort hervorzubringen, man hört aber nur ein unverständliches Lallen.

1. I. 1912. Epileptiformer Anfall von ca. 4 Minuten Dauer.

14. I. 1912. Häufig paralytische Anfälle, Verständigung mit ihm völlig ausgeschlossen, motorisch-sensorische Aphasie.

2. II. 1912. Seit 14. Januar keine paralytischen Anfälle wieder. Völlig apathisch. — Wa.-R. des Blutes (0,2 ccm) komplett positiv. — Liquor Ph. I-R. +, Zellgehalt 28 im cmm, Wa.-R. von 0,6 ccm an positiv.

10. II. 1912. Wa.-R. des Blutes komplett negativ. Das Blut war in reichlicher Menge frisch entnommen worden; es sollte in der Versuchsreihe noch einmal untersucht werden, um dann als positives Standardserum und neben anderen zur Auswertung von Extrakten Verwendung zu finden.

13. II. 1912. Wa.-R. des heute entnommenen Blutes (0,2—1,0) komplett negativ. Ebenso zeigt das noch vom 10. II. stammende Serum komplette Hämolyse. — Liquor: Ph. I-R. +, Zellgehalt 33 im cmm, Wa.-R. von 0,6 ccm an positiv.

27. II. 1912. Wa.-R. des Blutserums negativ.

5. III. 1912. Wa.-R. des Blutserums negativ. — Liquor: Ph. I-R. +, Zellgehalt 28 im cmm, Wa.-R. von 0,2 ccm an komplett positiv.

8. III. 1912. Wa.-R. des Blutes (0,2 ccm) positiv (mit zwei Extrakten F und III fast komplette, mit einem Extrakt K geringe Hemmung).

12. III. 1912. Wa.-R. des frisch entnommenen Blutes negativ. Das vom 8. III. noch übrige Serum ergibt auch heute mit den Extrakten F und III fast komplette Hemmung, mit Extrakt K dagegen eine kleine Kuppe.

26. III. 1912. Wa.-R. des Blutserums nach *Kromayer* und *Trinchese* negativ: Röhren 1 und 2 komplette Hämolyse, Röhren 3 und 4 sehr kleine Kuppe.

29. III. 1912. Wa.-R. des Blutserums (0,2—1,0 ccm) komplett negativ. Dieselbe Versuchsanordnung, jedoch mit genau austitriertem, um die Hälfte abgeschwächtem Komplement (0,5 : 10,0) ergibt ebenfalls völlig negative Reaktion.

28. IV. 1912. Wa.-R. des Blutserums nach *Kromayer* und *Trinchese* negativ. — Liquor: Ph. I-R. +, Zellgehalt 23 im cmm, Wa.-R. positiv von 0,2 ccm an.

7. V. 1912. Zahllose epileptiforme Anfälle. Temperatur afebril.

8. V. 1912. Fortgesetzt epileptiforme Anfälle. Leukozytengehalt des Blutes 19 000 im cmm. Temperaturen: morgens 38,6, mittags 36,6, abends 39,7° C.

9. V. 1912. Exitus letalis.

Wa.-R. des kurz ante mortem entnommenen Blutes nach *Kromayer* und *Trinchese* negativ. Der unmittelbar post mortem entnommene Liquor zeigt von 0,2 ccm an positive Wa.-R., sehr starke Ph. I.-R. und die ungeheure Zellvermehrung von 2460 im cmm; es handelt sich größtenteils um polynucleäre Leukozyten, doch waren auch ziemlich viel Lymphozyten und diesen ähnliche, nicht genau charakterisierte Zellen vorhanden. Das durch Auszählen einer Anzahl von Gesichtsfeldern des Trockenpräparates festgestellte Verhältnis war so, daß auf 5 Leukozyten etwa 1 Lymphozyt kam. Es fanden sich also ca. 80 pCt. Leukozyten. Siehe Textabbildung.

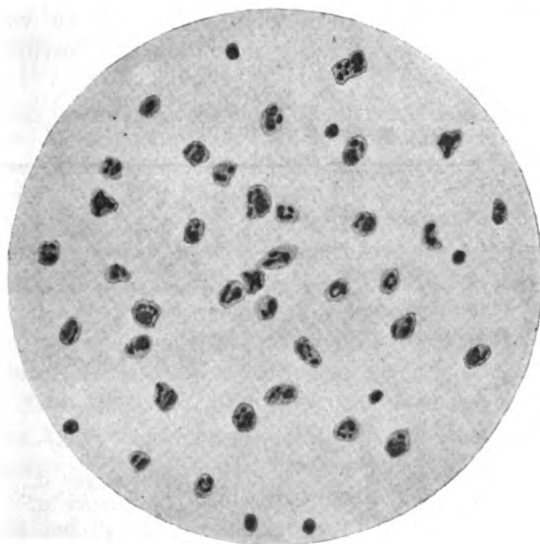


Fig. 1.

Die mikroskopische Untersuchung ergab charakteristische paralytische Veränderungen.

Es handelt sich also, wenn wir noch einmal einen kurzen Rückblick auf den Fall werfen, um einen Patienten, bei dem psychischer, körperlicher und zunächst auch serologischer Befund die Diagnose progressive Paralyse einwandfrei stellen ließen.

Infolge einer nicht sehr weitgehenden Remission wurde er auf Drängen seiner Frau entlassen. Nach ca. 4 Wochen wurde er wieder aufgenommen. Psychisch und somatisch hatte sich kaum etwas geändert gegen früher, ebenso war der Blutbefund, wie auch bei der ersten Aufnahme, der für progressive Paralyse typische, der Liquor dagegen reagierte erst bei Verwendung von 0,6 ccm positiv, während er vorher die positive Reaktion schon bei 0,2 ccm aufgewiesen hatte.

Während der Liquor nun nach einiger Zeit wieder ständig in der letzten Menge positiv reagierte, zeigte das Blut ein recht merkwürdiges Verhalten; es reagierte mit einer Ausnahme — am 8. III. 1912 zeigte es positive Reaktion (Originalmethode), und eine abermalige Untersuchung desselben Serums am 12. III. 1912 (es war im Eisschrank aufgehoben worden), ergab dasselbe Resultat — bis zum Tode, selbst bei Anwendung der neueren

9\*

Untersuchungsmethoden, stets negativ. Wir beobachteten also ein *Schwanken der Reaktion sowohl im Liquor wie im Blutserum*. Beide Körperflüssigkeiten reagierten zunächst nach der Originalmethode positiv. Der Liquor zeigte dann eine Abschwächung der Reaktion, indem er erst bei Verwendung größerer Dosen (0,6 ccm) positiv reagierte, um schließlich wieder auf 0,2 ccm positive Reaktion zu zeigen. Das Blutserum dagegen wurde zunächst völlig negativ, reagierte dann in der üblichen Menge wieder positiv, um schließlich jedoch wieder negativ zu werden und es dauernd, auch bei Untersuchung mit neueren Methoden, bis zum Exitus zu bleiben.

In der nachfolgenden Tabelle sind die Ergebnisse der Wassermann-Untersuchungen der Uebersicht halber zusammengestellt.

Datum	Liquor	Blut
22. VIII. 1911	+ 0,2	+
2. II. 1912	+ 0,6	+
10. II. 1912		—
13. II. 1912	+ 0,6	— (bis 1,0 ccm)
27. II. 1912		—
5. III. 1912	+ 0,2	—
8. III. 1912		+
12. III. 1912		— (Kromayer u. Trinchese)
26. III. 1912		— (Kromayer u. Trinchese)
29. III. 1912		— (bis 1,0 bei abgeschwächtem Komplement)
28. IV. 1912.	+ 0,2	— (Kromayer u. Trinchese)
9. V. 1912	+ 0,2	— (Kromayer u. Trinchese)

Für das auffallende serologische Verhalten der beiden Fälle eine genügende Erklärung zu geben, ist zur Zeit bei den wenig ausgiebigen Kenntnissen über das Wesen der *Wassermannschen Reaktion* kaum möglich.

Der schwankende Ausfall der Reaktionen könnte vor allem in rein äußerlichen Gründen seine Erklärung finden, in Fehlern der Technik, in Anwendung unzuverlässiger Reagentien, vor allem der Extrakte. Doch glauben wir, einen derartigen Einwand entkräften zu können. Die Untersuchungen wurden stets unter denselben Kautelen vorgenommen und fast immer mit mehreren Extrakten (bei den Seren mindestens 3, bei den Liquores gewöhnlich 2, nur selten aus Mangel an Liquor 1), die sich bei mehr als 2100 Reaktionen und öfters wiederholten Nachprüfungen als durchaus einwandfrei erwiesen hatten; zudem wurde bei öfterem Wechsel der übrigen Extrakte ein bestimmter Extrakt bei sämtlichen Untersuchungen jedesmal wieder verwertet. Am ehesten konnte bei dem plötzlichen Umschlagen der Blutreaktion im zweiten Falle an einen technischen Fehler gedacht werden, doch sprach die schon oben erwähnte nochmalige Untersuchung des vorher positiven Serums (Untersuchungen am 8. und 12. III. 1912) dagegen. Zudem zeigten alle übrigen Sera

und Liquores der Versuchsreihe, in denen sich selbstverständlich auch Standardsera, Extrakt- und Serumkontrollen befanden, eindeutige Reaktion.

Hier möchten wir uns auch kurz mit dem Umstand befassen, daß in dem ersten Falle das Blutserum einige Wochen vor der ersten hier stattgehabten Untersuchung andernorts positiv reagiert hatte. Auch hier können die verschiedenen Reaktionen unseres Erachtens kaum in äußerlichen Gründen liegen, deren Annahme ja nahe liegen mag, da 2 Untersuchungsstellen mit vielleicht etwas differenter Technik in Betracht kommen. Auf die daraus sich ergebenden abweichenden Befunde hat kürzlich *Meirowski* (Deutsche med. Wochenschr. 1912, No. 27, S. 1207) hingewiesen. Wir haben hier das Serum nach allen Richtungen hin mehrmals untersucht, mit weitgehender Abschwächung des lösenden und weitgehender Verstärkung des hemmenden Faktors, und trotzdem stets nur negative Reaktionengesehen. Hätte das Serum hier nachweisbare Hemmungskörper gehabt, so wären sie wohl durch komplette oder teilweise Hemmung der Haemolyse in die Erscheinung getreten. Es blieb demnach nur die Annahme, daß das Serum früher nachweisbare Hemmungskörper besessen hatte, die späterhin verschwunden oder doch so erheblich verringert waren, daß sie mit den zur Verfügung stehenden Methoden nicht nachgewiesen werden konnten.

In *Kafkas* Arbeit „Ueber die Bedingungen und die praktische und theoretische Bedeutung des Vorkommens hammelblutlösender Normalambozeptoren“<sup>1)</sup> (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. Bd. IX) finden sich auch einzelne Fälle, in denen ein Schwanken der *Wassermannschen* Reaktion beobachtet wurde. Der markanteste Fall dieser Art ist Fall 1 der Tabelle I. Es handelt sich um eine wahrscheinliche progressive Paralyse, bei der sich die *Wassermannsche* Reaktion folgendermaßen verhielt:

Datum	Liquor	Blut
9. VIII. 1911	bis 0,4 —	—
12. IX. 1911	bei 1,0 +	bei 0,2 kleine Kuppe
4. X. 1911	0,4 +	—
8. XII. 1911	bis 1,0 —	—

Das Schwanken der Reaktion in der Lumbalflüssigkeit erhellt hieraus ohne weiteres.

<sup>1)</sup> Anmerkung: In den letzten drei Fällen von progressiver Paralyse hatten die Untersuchungen auf hammelblutlösende Normalambozeptoren folgende Ergebnisse:

Fall O. L.	Liquor 0	Blut + + +
Fall R. Sch.	Liquor + + +	Blut + +
Fall R. M.	Liquor + +	Blut +.

Unsere Untersuchungen erstrecken sich bisher auf insgesamt 45 Fälle; im allgemeinen bestätigen sie bezüglich der Paralyse *Kafkas* Angaben.

Ein Negativwerden der vorher positiven *Wassermannschen* Reaktion ist, auch in seltenen Fällen von progressiver Paralyse, unter dem Einfluß einer energischen antisypilitischen Behandlung häufig beobachtet worden — auch wir verfügen über einige derartige Fälle. In den besprochenen Fällen hat eine Behandlung nicht stattgefunden.

Wenn auch ziemlich zweifellos der spezifischen Behandlung, insbesondere anscheinend der Salvarsantherapie, ein Einfluß auf den Ausfall der *Wassermannschen* Reaktion zugeschrieben werden darf, so lehren doch unsere Fälle, daß eine vorher positive Reaktion ohne jede erkennbare äußere Beeinflussung negativ werden kann. Die näheren Umstände, die diesen Umschlag der Reaktion herbeiführen, sind in tiefes Dunkel gehüllt — wir wissen nichts darüber. Voraussetzung für diese Behauptung ist allerdings der Nachweis, daß Fehlerquellen in der Technik und in den Reagentien nicht vorliegen.

Vielleicht ist das Schwanken der *Wassermannschen* Reaktion, auch wenn eine therapeutische Beeinflussung unterbliebe, gar keine allzu seltene Erscheinung, die wahrscheinlich häufiger festgestellt werden könnte, wenn dieselben Fälle in gewissen Zeitabständen öfters serologisch untersucht würden. Jedenfalls lehrt die Tatsache der Beobachtung eines Schwankens der *Wassermannschen* Reaktion, daß man sich in zweifelhaften Fällen bei negativem Ergebnis nicht mit einer einmaligen Untersuchung von Blut und Liquor begnügen soll, vielmehr müssen in verschiedenen längeren Zeitabständen die Untersuchungen wiederholt werden, und weiterhin, daß man gut daran tut, bei der Bewertung einer negativen Reaktion nach dem Abschluß einer Behandlung als Indikator für den Erfolg eine gewisse Vorsicht walten zu lassen.

Bei den meisten bisher beschriebenen Fällen von progressiver Paralyse mit negativer *Wassermannscher* Reaktion im Blut oder im Blut und Liquor handelt es sich um stationäre oder langsam progrediente, zu Remissionen neigende Formen.

Werfen wir noch einmal einen Blick auf unsere beiden letzten Fälle, so ist eher das Gegenteil festzustellen. Im ersten Fall handelt es sich um eine geradezu foudroyant verlaufende, expansiv-agitierte Paralyse, die in ca. 7 Monaten zum Tode führte. Irgendwelche Besonderheiten im Krankheitsbilde haben nicht vorgelegen.

Auch der zweite Fall — eine demente Paralyse — zeigt einen recht schnellen Verlauf; sieht man in der kurz vor Weihnachten 1910 plötzlich aufgetretenen Sprachverschlechterung den Beginn — bis dahin war der Ehefrau nicht das Geringste aufgefallen —, so erstreckt sich der Verlauf über ca. 16 Monate.

Erwähnenswert bei dieser Paralyse sind die zahlreichen epileptiformen Anfälle. Ob man aber diesen Anfällen einen Einfluß auf den Ausfall der *Wassermannschen* Reaktion beimessen soll, ist mehr als zweifelhaft. —

Haben die drei letzten Fälle gezeigt, welche diagnostische Bedeutung dem positiven Ausfall der *Wassermannschen* Reaktion



zukommt — hatte er uns doch die auf Grund des klinischen Krankheitsbildes vermutete syphilitische Aetiologie bestätigt —, so muß man sich andererseits hüten, die Diagnose einer psychischen Erkrankung nur vom positiven Ausfall der Reaktion abhängig zu machen. Man wird nach wie vor, wie auch mehrmals von anderer Seite betont worden ist, daneben das psychische Krankheitsbild eingehend berücksichtigen und selbst bei positivem Ausfall der Reaktion im Liquor bedenken müssen, daß luische oder metaluische Erkrankungen des Zentralnervensystems sich kombinieren können mit psychischen Störungen ganz anderer Aetiologie.

In dieser Hinsicht war uns außerordentlich lehrreich ein Fall, den wir lange Jahre hindurch beobachten konnten.

Am 11. XI. 1905 wurde eine 30 jährige Klavierspielerin und Näherin A. K. in die Klinik aufgenommen. Nach Angabe der Mutter war der Vater im Delirium tremens gestorben. Die Tochter habe sehr schlecht gelernt. Nach dem Verlassen der Schule habe sie, da ihr das Erlernen der doppelten Buchführung zu große Schwierigkeiten bereitete, genäht und in Gesellschaften Klaviergespielt. Vom Bräutigam sei sie vor einigen Jahren syphilitisch infiziert worden, sie habe deshalb Jodkali genommen. Vor etwa 2 Jahren habe sie eine Zeitlang nicht gesprochen. Später sprach sie dann wieder, aber nicht mehr so fließend wie früher. Allmählich sei sie dann ganz verdreht geworden, nähte verkehrt, verlor deshalb die Kundschaft. Zeitweise sei eine leichte Besserung eingetreten, in der letzten Zeit jedoch hätte sich der Zustand erheblich verschlechtert. Sie spreche tagelang kein Wort, esse nur sehr wenig oder garnichts, schlafe kaum, nasse das Bett, sei unsicher auf den Beinen. Seit 10 Tagen liege sie zu Bett, weine oft, weil sie die Unklarheit nicht aus dem Kopf bringen könne. In den letzten Monaten habe sie körperlich sehr abgenommen.

Die hochgradig abgemagerte Patientin befand sich in schmutzigem, wahrlosem Zustande. Die Augen traten starr hervor, die Pupillen waren weit, die rechte größer wie die linke, die Lichtreaktion war träge und wenig ausgiebig. Der Lidschlag erfolgte äußerst selten. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlten beiderseits. Die Schmerzempfindung war stark herabgesetzt. Die Harnblase reichte bis zum Nabel, durch Katheterisation wurden 1 ½ Liter Urin gewonnen.

Die Patientin zeigte sich zunächst im ganzen ablehnend, sie verweigerte die Nahrung, sodaß Sondenernährung erforderlich wurde. Dabei verzog sie jedesmal schmerzlich das Gesicht, wehrte sich aber nicht. Manchmal zeigte sie vorübergehend starke Muskelspannungen, lag mit starrem Blick und steif in die Höhe gestreckten Armen im Bett, war unrein mit Stuhl und Urin. Die Augen hielt sie stets weit offen und schien, wenn sie nicht zur Decke starrte, die Vorgänge in ihrer Umgebung zu beobachten. Am 27. XI. 1905 begann sie auf einmal zu sprechen, dabei wurde zuweilen eine Sprachstörung beobachtet, die in der Krankengeschichte als „Stolpern“ bezeichnet ist. Oefters schimpfte sie nun sehr ausgiebig, so z. B. am 3. XII. 1905: „Wenn ich den Kerl, der so viele Missetaten an mir begeht, in die Hände bekomme, schlage ich ihn tot. Was macht der Kerl für gemeine Uebungen an mir; ich gebe dir Gift, du entsetzlicher Kerl, du Pestaas, Schandbube. Wie ist mein schönes Haar verzottelt, ich kaufe mir einen Kamm und kämme mein Haar. Ich kaufe mir Gift in der Apotheke und stecke dir's in den Mund, wie du es mit mir gemacht hast, und dann krepierst du. Komm mir nicht zu nahe, ich schlage dich mit einem dicken Stock ins Gesicht, daß du Schandbube genug hast; ein Satan bist du, die größten Missetaten übst du aus!“ — „Was ist das, was ich im Bett habe? Hast du Lümmel mir das hineingelegt? Dann wehe, ich schlage dir die Knochen entzwei —.“

In der Stimmung war die Patientin im allgemeinen gereizter geworden.

Oefters schrie sie laut auf, weil sie festgewachsen sei und nicht los könne, oder weil der „Schandbube“ sich an ihr verginge, oder weil die Maschine sich immer wieder an sie ansetzte. Zwischendurch traten vereinzelt Größenvorstellungen auf, die Mutter verdiene monatlich 30 000 Taler durch Klavierspielen, sie selbst wolle einen Doktor, einen Professor heiraten, sie sei eine chice Partie, sie könne wunderbar Klavier spielen, famos singen. Die Familien, bei denen sie früher Klavier gespielt hatte, nannte sie mit Namen.

In der nächsten Zeit sang sie sehr viel, meist bekannte Gassenhauer, so z. B. stundenlang immer hintereinander „Küssen ist keine Sünd — —“.

In ihren Redensarten trat oft starke Erotik zu Tage.

Im Laufe der nächsten Jahre war ihr Verhalten im großen und ganzen fast stets gleich. Sie war läppisch und albern in ihrem Wesen, fast nur mit sich beschäftigt, dabei meist euphorisch, lachte oft plötzlich unvermittelt in explosiver Weise laut auf, schüttelte sich vor Lachen, murmelte häufig, die Schultern dabei zuckend, vor sich hin, grimmassierte sehr stark, war ausgelassen lustig, schimpfte dann in maßloser Weise, schlug plötzlich auf die Pflegerinnen ein. Ab und zu half sie bei den Hausarbeiten, meist jedoch saß sie untätig umher, oft blieb sie stundenlang in derselben Haltung da stehen, wo man sie hingestellt hatte. Passiven Bewegungen setzte sie meist außerordentlichen Widerstand entgegen. Gewöhnlich reagierte sie auf Anregungen garnicht, lachte nur läppisch und grimmassierte. Forderte man sie auf, den Mund zu öffnen, die Zunge zu zeigen, so hielt sie den Mund krampfhaft geschlossen. Die Hand gab sie entweder garnicht, oder zog sie auf halbem Wege plötzlich zurück, oder gab sie in gezielter Weise.

War die Kranke einmal zugänglicher, so gab sie meist zutreffende Antworten in einer eigentümlichen abgehackten, skandierenden Redeweise, wobei sie die Worte oft auf den Endsilben betonte, rechnete dann auch leichtere Aufgaben richtig, auch ließ sich dann feststellen, daß sie leidlich gut orientiert war (23. III. 1908). Am 5. IV. 1911 erkannte sie den früheren Oberarzt der Klinik, den sie 1 Jahr lang nicht gesehen hatte, sofort wieder, nannte auch richtig seinen Namen. Oft spitzte sie den Mund rißselartig, stieß ruckweise unartikulierte Laute aus, schlug, krampfhaft lachend, die Hände vor das Gesicht. Tagelang nestelte oder wischte sie ununterbrochen an ihrem Kleide oder der Schürze. Oft auch sprach sie Worte, vor allem Namen, spontan mehrmals hintereinander nach, auch ganze an sie gerichtete Fragen wiederholte sie oft in dieser Weise, ebenso stundenlang irgendwelche Sätze. Häufig wurde starke Salivation beobachtet. Mitunter bestand Nahrungsverweigerung, gewöhnlich aber war sie außerordentlich gefräßig. Sehr oft war sie unrein.

Im Verlaufe ihres Aufenthaltes in der Klinik hat die Kranke eine Anzahl von Schriftstücken produziert. Die meisten weisen außerordentliche Zerfahrenheit, Agrammatismus, einförmigen, oft wörtlich sich wiederholenden Inhalt, verschrobene Rechtschreibung, ungleichmäßige, zwischen deutschen und lateinischen Buchstaben unregelmäßig wechselnde Handschrift, Verschnörkerung einzelner Buchstaben, zwischendurch vereinzelt unsinnige Zeichnungen auf; einige wenige Schriftstücke sind in leidlich korrekter Schrift geschrieben, jedoch ist ihr Inhalt ebenso konfus wie in den oben charakterisierten.

Körperlich hatte sich während des Aufenthalts in der Klinik der neurologische Befund nicht geändert, dagegen hatte eine Tuberculosis pulmonum immer weitere Fortschritte gemacht, die dann auch am 4. IX. 1911 ihren Exitus herbeiführte.

Ueber die Wassermann-Untersuchungen des Blutes und des Liquor, der auch Globulinvermehrung und Pleozytose zeigte, gibt die folgende Zusammenstellung Aufschluß:

Datum	Liquor	Blut
9. II. 1908	+	+
4. VI. 1908	+	+
29. XII. 1909		—
19. IX. 1910		+
16. II. 1911	—	—
21. II. 1911		+
4. VII. 1911	+ 0,8	+

Also auch in diesem Falle ist im Verlaufe einer längeren Zeit ein Schwanken der *Wassermannschen* Reaktion festzustellen. Allerdings hätten das Blut am 29. XII. 09 und Blut und Liquor am 16. II. 1911 ev. nach einer der verbesserten Methoden positive Reaktion aufweisen können.

Fassen wir nunmehr das Krankheitsbild zusammen, so lagen in den letzten Jahren ziemlich eindeutige katatonische Erscheinungen vor, sodaß alle Beobachter, die die Kranke zu sehen bekamen und keine Kenntnis von den körperlichen Symptomen hatten, ohne weiteres die Diagnose einer Katatonie stellten.

Die erblich belastete und wahrscheinlich debile Patientin bot Negativismus, Mutacismus, Nahrungsverweigerung, Unreinlichkeit, eigentümliche Ausdrucksbewegungen, Bewegungstereotypien, Manieren, Echolalie, Verbigeration, sehr wechselnde Stimmungslage mit gelegentlichen Triebhandlungen, Muskelspannungen. Auch die paranoischen Vorstellungen, z. T. in Verbindung mit haptischen Halluzinationen, die in der ersten Zeit vielfach geäußert wurden, fügten sich in das Bild ein, denn wir wissen ja, daß diese bei der *Dementia-praecox*-Gruppe außerordentlich häufig sind.

Nun lag aber eine Reihe von Umständen vor, die geeignet waren, die Diagnose schwankend zu machen. Das war zunächst einmal die Mitteilung, daß die Patientin luisch infiziert worden war, dann fehlten die Patellar- und Achillessehnenreflexe, die Pupillen-Lichtreaktion war nicht ganz einwandfrei, und schließlich kam der positive Ausfall der *Wassermannschen* Reaktion sowohl im Blut wie im Liquor hinzu. Es lag also jedenfalls eine luische oder metaluische Erkrankung des Zentralnervensystems vor. Es kamen nunmehr folgende Möglichkeiten in Betracht:

1. Progressive Paralyse,
2. Lues cerebri unter dem Bilde der Katatonie,
3. Tabes + nichtluische Psychose.

Revidierte man nun das psychische Krankheitsbild auf Paralyse hin, so waren sofort die Größenwahnvorstellungen auffallend. Allerdings hatten diese niemals im Vordergrund des Krankheitsbildes gestanden und zeigten auch keinen sehr ungeheuerlichen Charakter; sodann wissen wir ja auch, daß sich Größenideen neben anderen Wahnvorstellungen bei der *Dementia praecox* finden kön-

nen. Der Ausfall der Intelligenzprüfung konnte nicht verwendet werden, da er durch das stark negativistische Verhalten beeinflusst war, ebenso war eine Schreibstörung nicht zu verwerten, da die Schriftstücke, in denen sie sich fand, so konfuser Natur waren, daß eine Beurteilung auf große Schwierigkeiten stieß. Schließlich mußte in der Diagnose der progressiven Paralyse stutzig machen, daß die Patientin bis in die letzte Zeit hinein Beweise einer guten Merkfähigkeit gab — sie erkannte noch einige Monate vor ihrem Tode den früheren Oberarzt der Klinik wieder und gab seinen Namen richtig an. Man konnte sich also bei Revision der Krankengeschichte nicht ohne Vorbehalt für die Diagnose progressive Paralyse entscheiden.

Die zweite Möglichkeit war die einer Lues cerebrospinalis unter einem katatonischen Bilde. Eine unserem Fall entsprechende Verlaufsform einer Lues cerebrospinalis ist, soweit wir die Literatur darüber durchgesehen haben, bisher nicht beobachtet worden. Es sind zwar Fälle beschrieben worden, die ganz unter dem Bilde einer Paralyse verliefen, daß aber die Erscheinungen einer katatonischen Demenz so sehr das Krankheitsbild beherrschen, wäre zum mindesten sehr ungewöhnlich gewesen<sup>1)</sup>. Auch hier wäre wiederum die verhältnismäßig gute Merkfähigkeit sehr auffallend gewesen, da bei Lues cerebrospinalis die Merkfähigkeit oft früh leidet — verläuft doch die Lues cerebrospinalis sehr häufig unter dem Bilde des *Korsakoffschen* Symptomenkomplexes. Zudem wurden Ohnmachten und epileptiforme Anfälle, selten fehlende Begleiterscheinungen der Lues cerebrospinalis, nicht beobachtet. Also auch für diese Möglichkeit konnte man sich nicht unbedingt entscheiden.

Es blieb schließlich noch die Möglichkeit, daß es sich um eine Tabes mit einer selbständigen Psychose nichtluischer Aetiologie handeln könnte. Und gegen diese Möglichkeit sprach bei retrograder Betrachtung eigentlich am wenigsten.

Wir entschieden uns jedoch bei Lebzeiten nicht unbedingt für eine bestimmte Diagnose und waren sehr gespannt, was die Obduktion lehren würde.

Die Sektion ergab makroskopisch keine Veränderungen am Gehirn.

Die mikroskopische Untersuchung ergab zunächst im *Weigert-Präparat* im Lumbalteil des Rückenmarks eine leichte Aufhellung der Hinterstränge, nach hinten die Peripherie nicht ganz erreichend, das Gebiet der ventralen Hinterstrangfelder freilassend. Im *van Gieson-Präparate* schien in den Hintersträngen die Glia etwas vermehrt.

Vom Gehirn wurden Stücke aus dem Stirnhirn, den Zentralwindungen und dem Hinterhauptslappen untersucht.

Die Pia war teilweise bindegewebig verdickt, im Hinterhauptslappen in der Tiefe der Furchen stellenweise mit Kleinzellen infiltriert, darunter auch Plasmazellen.

Die Gefäße der Rinde waren ohne Veränderungen.

Um einige Gefäße des Marks fand sich, ebenfalls im Hinterhauptslappen, eine perivaskuläre Gliose. Um einzelne kleine Arterien waren auch

<sup>1)</sup> *Anmerkung:* Herr Prof. *Ernst Schultze* teilte uns freundlicherweise mit, daß er über einige derartige Beobachtungen verfügt.

geringe Lymphozytenanhäufungen sichtbar. An denselben Stellen fanden sich reichlich gelblich aussehende Abbauprodukte. Plasmazellen wurden nicht beobachtet.

Die mikroskopische Untersuchung hat demnach anscheinend zunächst das Vorliegen eines ganz leichten tabischen Prozesses im Lumbalmark erwiesen. Am Gehirn haben sich dagegen keine Anhaltspunkte für das Vorliegen eines paralytischen Prozesses gefunden. Es fehlte das wesentliche Charakteristikum der progressiven Paralyse, die diffuse Infiltration der Gefäßscheiden mit zelligen Elementen, speziell Plasmazellen.

Keineswegs dürften die Plasmazellen in den Meningen und die geringfügigen infiltrativen Vorgänge im Mark das Vorliegen einer Paralyse beweisen. Wollte man das aber wirklich annehmen, so würde die Geringfügigkeit des Befundes dem lange Jahre bestehenden schweren Krankheitsbild nicht entsprechen, und man müßte mit einer aufgepfropften Paralyse rechnen.

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung hat demnach zu Gunsten der Diagnose Tabes + katatonische Psychose entschieden, wobei eine ev. luische Aetiologie der letzteren vollkommen in Frage bleibt.

Bedeutete schon in diesem Falle der serologische Befund eine gewisse Erschwerung der Diagnostik, so traf dies noch bei weitem mehr zu in einem anderen Falle, den wir kürzlich beobachtet haben.

Die serologische Untersuchung konnte in diesem Falle wegen des sehr plötzlichen Ablebens des Patienten erst nach dem Tode vollständig zu Ende geführt werden. Hätte uns das Resultat noch zu Lebzeiten des Patienten vorgelegen, so hätte es unzweifelhaft unsere Therapie nach einer für ihn verhängnisvollen Richtung hingeleitet.

Es handelte sich um einen 28 jährigen Schmiedemeister E. K., der am 24. IX. 1912 aufgenommen wurde. Seine ihn begleitende Frau gab an, daß er bis vor ca. 3 Wochen gesund gewesen sei. Seitdem klagte er über Kopfschmerzen, besonders über dem rechten Auge, die mit einer kurzen Unterbrechung bis jetzt dauernd an Heftigkeit zugenommen hätten. Seit 8 Tagen leide er an Erbrechen, gewöhnlich bei nüchternem Magen. Es sei ihr aufgefallen, daß er Fragen erst nach längerer Zeit und sehr langsam beantworte, als wenn er angestrengt nachdenken müßte. Sonst habe sie nichts Besonderes bemerkt, vor allem keine Unsicherheit des Ganges, keine Schlafsucht, kein häufiges Gähnen; auch über eine Verschlechterung des Sehens habe ihr Mann nicht geklagt. — Durch briefliche Mitteilung des Hausarztes erfuhren wir, daß der Patient vor ca. 4 Jahren eine vereiterte Leistendrüse hatte. Als der Arzt damals nach einer Genitalaffektion forschte, entzog er sich der Behandlung.

Der Patient machte bei der Aufnahme einen sehr müden Eindruck. Seine Bewegungen waren sehr langsam, Antworten gab er mit leiser Stimme erst nach längerer Zeit. Vor der Beantwortung von Fragen schloß er gewöhnlich die Augen und faßte sich langsam mit der Hand an die Stirn.

Er war über seine Person, Zeit und Ort genau orientiert, auch machte er über seine Erkrankung, wenn auch recht langsam, zutreffende Angaben. Vor etwa 3 Wochen sei er mit außerordentlich heftigen Kopfschmerzen über dem rechten Auge erkrankt. Das rechte Auge habe dabei sehr stark getränt, und er habe wie durch einen Schleier gesehen. Dr. K. habe ihm Pulver verschrieben, worauf die Kopfschmerzen verschwunden seien. Vor ca. 8 Tagen seien die Kopfschmerzen von neuem aufgetreten, und zwar im ganzen Kopf,

besonders stark aber in der rechten Stirn- und der rechten Schläfengegend. Pulver hätten keine Linderung gebracht. Seit 8 Tagen habe er auch öfters Erbrechen gehabt, gewöhnlich bei nüchternem Magen. Seit vorgestern liege er zu Bett. Wegen der dauernden außerordentlich starken Kopfschmerzen habe ihn Dr. K. in die Klinik aufnehmen lassen.

Bei der Aufnahme klagte der Patient über sehr heftige Kopfschmerzen, besonders über dem rechten Auge. Seit gestern habe er bemerkt, daß der Gang schlechter geworden sei, er taumele mitunter wie ein Betrunkener, ob nach einer bestimmten Richtung, wisse er nicht. An Schwindelgefühl leide er nicht, das Sehvermögen sei nicht schlechter geworden, auch brauche er nicht zu gähnen, das Gedächtnis sei gut.

Die Untersuchung ergab folgendes:

Am Penis rechts nahe der Wurzel eine etwa linsengroße, weißliche Hautnarbe. Am Schädel schien über der rechten Stirnhälfte eine Klopfempfindlichkeit zu bestehen, die nach dem Scheitel zu abnahm. Lunge, Herz und Bauchorgane ließen keine krankhaften Veränderungen erkennen. Die Arterien waren weich und nicht geschlängelt, der Blutdruck betrug 100 mm nach *Riva-Rocci*. Der Urin war frei von pathologischen Bestandteilen.

Der Geruch war intakt.

Ophthalmoskopisch sah man beiderseits leichte Prominenz der Sehnervpapille mit stark verwaschenen Grenzen, rechts ausgesprochener wie links.

Im übrigen waren die Hirnnerven intakt, insbesondere bestanden keine Pupillenanomalien.

Die rhinoskopische und otoskopische Untersuchung ergaben durchaus normalen Befund.

Haut- und Sehnenreflexe waren vorhanden, die Patellarsehnenreflexe stark gesteigert; Tibia-Periost-Reflexe.

Das *Babinskische* oder *Oppenheimsche* Phänomen bestand nicht. Aktive und passive Beweglichkeit der oberen und unteren Gliedmaßen war frei, ihre grobe Kraft war gut. Der *Rombergsche* Versuch war negativ, der Gang bot keine Besonderheiten.

Die Sensibilität war für alle Qualitäten intakt. Stereognostische, aphasische, apraktische Störungen und Störungen des Lagegefühls bestanden nicht.

Die Sprache war langsam und schleppend, aber ohne charakteristische Besonderheiten.

Am nächsten Tage, 25. IX. 1912, war das Zustandsbild unverändert. Die mit aktivem und inaktiviertem Blutserum des Patienten angestellte *Wassermannsche* Reaktion hatte übereinstimmend bei Verwendung von 0,2 cem ein komplett positives Ergebnis.

Am folgenden Tage, 26. IX. 1912, war der Patient ziemlich stark benommen, auf Fragen reagierte er entweder garnicht oder nur nach wiederholter Aufforderung. — Lumbalpunktion im Liegen: Liquor wasserklar, Druck 280 mm, Entnahme von ca. 9 cem. Phase I-Reaktion sehr stark positiv, Zellgehalt 17 in 1 cem.

Nachmittags ganz plötzlich hochgradige Cyanose unter starkem Brechreiz, Aussetzen der Atmung bei gutem Puls. Exitus letalis unter dem Bilde der Atemlähmung.

Die am 27. IX. 1912 mit dem Liquor angestellte *Wassermannsche* Reaktion (0,2—1,0 cem) zeigte in gleicher Weise mit zwei Extrakten von 0,6 cem ab einen positiven Ausfall.

Die Obduktion ergab auszugsweise folgendes:

„Die Haut des Schädels ist überall intakt. Es finden sich keine Wunden. Der Schädelknochen ist gelblich rötlich gefärbt, überall gleichmäßig glatt, ohne Blutung, ohne Beläge. Der Schädelknochen sägt sich verhältnismäßig leicht. Gegen Licht gehalten, ist er besonders in der Nähe der Pfeilnaht durchscheinend. Die harte Hirnhaut erscheint an den beiden Hemisphären stark gespannt, spiegelnd, glatt und glänzend. In der Gegend des rechten Stirnhirns hat man beim Palpieren ein etwas schwappendes Gefühl. Der Längssinus ist mit wenig dunkelkirschfarbenem Blut gefüllt. Nach dem

Zurückklappen der Dura erkennt man, daß die rechte Hemisphäre in der Gegend des Stirnteiles größer erscheint als die linke. Die Oberfläche des Gehirns ist trocken, die Gefäße sind sehr wenig mit Blut gefüllt. Die Hirnwindungen sind fast vollständig abgeplattet. Die weiche Hirnhaut ist vollkommen zart und durchsichtig. An dem vorderen Pol des rechten Stirnhirns schimmert durch die weiche Hirnhaut die Gehirnsubstanz leicht gelblich durch. Sonst ist die Gehirnsubstanz überall grau. An der Gehirnbasis ist die weiche Hirnhaut überall zart und durchsichtig. Die Blutgefäße sind sehr wenig gefüllt. Auch in der Gegend des Infundibulums und der Sylvischen Furchen ist keine Infiltration und keine Knötchenbildung zu sehen. Die Gefäße an der Hirnbasis sind leer, die Windungen zart. Es wird ein Frontalschnitt durch beide Stirnhirne gelegt. Es ergießt sich aus dem rechten Stirnhirn eine ziemliche Menge grünlichgelblichen Eiters von rahmartiger Beschaffenheit. Man sieht in dem rechten Stirnhirn eine kleinapfelgroße, jetzt kollabierte Höhle, deren Wand etwas derber als die sonstige Hirnsubstanz, rötlich und nur wenig eitrig belegt ist. Nach hinten zu reicht die Abszeßhöhle fast an den rechten Seitenventrikel heran. Es wird der rechte Ventrikel eröffnet. Die Wandung ist überall zart, der Ventrikel selbst ist leer. Die Tela chorioidea ist wenig mit Blut gefüllt, vollkommen zart. Es wird ein zweiter Frontalschnitt gemacht. Darauf erscheinen beide Hirnhälften schon symmetrisch, und beide Substanzen sind überall gut voneinander zu unterscheiden. Es finden sich keine Besonderheiten. In den Sinus der Schädelbasis findet sich überall spärliches, dunkelkirschrotes, flüssiges Blut. Der Knochen ist, nachdem die glatte, glänzende Hirnhaut abgezogen ist, überall intakt. In beiden Stirnhöhlen ist die Schleimhaut überall zart und glatt, es findet sich keinerlei Inhalt, insonderheit kein Eiter. Nur die rechte Stirnhöhle ist ausgefüllt mit einem hornartig gekrümmten, steinharten Körper mit rauher Oberfläche, der an der Wand der Höhle fest sitzt und hier abgebrochen wird.“ (Protokoll des hiesigen pathologischen Instituts.)

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns (Schnitte aus Stirnhirn, Zentralwindungen und Hinterhauptslappen) sowie des Rückenmarks ergaben keine Anhaltspunkte für das Vorliegen einer syphilitischen oder metasyphilitischen Erkrankung.

Es handelt sich demnach um einen Abszeß des rechten Stirnhirns, der mit Wahrscheinlichkeit auf eine alte Stirnhöhlen-eiterung — der hornartig gekrümmte, steinharte Körper in der rechten Stirnhöhle ist wohl als Residuum einer alten Eiterung aufzufassen — zurückzuführen ist<sup>1)</sup>.

Die Diagnose des Falles hatte erklärlicherweise zunächst mit einem raumbeschränkenden Prozeß in der Schädelhöhle zu rechnen. Es kamen vor allem ein Hirntumor, ein Hirnabszeß oder eine gumöse Erkrankung in Betracht. Für den Hirnabszeß fehlten allerdings jegliche ätiologischen Anhaltspunkte — Ohren- und Nasenhöhlen fanden sich intakt, von einem Kopftrauma war nichts bekannt, die Lungen zeigten keinerlei Zeichen einer Bronchiektase, eine influenzaartige Erkrankung war nicht vorausgegangen, Fieber bestand nicht, ein Umstand, der allerdings nicht gegen Hirnabszeß spricht. Aber trotz des Fehlens aller dieser ätiologischen Momente war es eine Erscheinung, die unsere Diagnose etwas nach der Richtung des Hirnabszesses hinlenkte, das war die überaus rasche und stürmische Entwicklung der Symptome innerhalb weniger Wochen. Wir hatten sogar am Tage vor dem Tode des Patienten die Mög-

<sup>1)</sup> Anmerkung: Es fand sich auch eine Abszeßmembran.

lichkeit eines Hirnabszesses ausdrücklich in den Vordergrund gestellt und deshalb für den nächsten Tag eine Hirnpunktion in Aussicht genommen. Lokaldiagnostisch lagen allerdings keine Anhaltspunkte vor, die Erkrankung mußte demnach an einer der stummen Hirnpartien sitzen (Stirnlappen, rechter Schläfenlappen). Wir wollten zunächst eine Punktion über dem rechten Stirnhirn machen mit Rücksicht auf die allerdings unsicheren Symptome, daß die Kopfschmerzen hauptsächlich über der rechten Stirnpartie gespürt wurden und die Stauungspapille auf der rechten Seite stärker war.

Vor allen Dingen aber mußte eine Lues ausgeschlossen werden, um so mehr, als anamnestisch über einen Bubo berichtet worden war, und die körperliche Untersuchung eine Narbe am Penis ergeben hatte. Letztere sprach allerdings mehr für einen weichen Schanker, der Bubo konnte überhaupt nur einer Infektion mit Gonorrhoe oder weichem Schanker seine Entstehung verdanken, doch konnte es sich immerhin um Chancre mixte gehandelt haben. Nun stellten wir auch zu Lebzeiten schon fest, daß die *Wassermannsche* Reaktion im Blute positiv war. Wenn die positive Blutreaktion auch noch nicht das Vorliegen einer luischen Erkrankung des Zentralnervensystems zu bedeuten hatte, so machte sie uns doch stutzig, und statt der in Aussicht genommenen Hirnpunktion nahmen wir deshalb vorerst eine Lumbalpunktion vor. Die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit war jedoch noch nicht zu Ende geführt, als der Patient starb. Auch die Lumbalflüssigkeit zeigte positiven Ausfall der *Wassermannschen* Reaktion, wenn auch erst bei Verwendung größerer Mengen (0,6 ccm).

Hätten wir diesen Untersuchungsbefund zu Lebzeiten des Patienten in Händen gehabt, so hätten wir höchstwahrscheinlich die Hirnpunktion, die hier allein zu der eventuell lebensrettenden Diagnose hätte führen können, aufgeschoben und zunächst eine antisypilitische Behandlung eingeleitet.

Es fragt sich nun, wie der positive Ausfall der *Wassermannschen* Reaktion zu erklären ist. Es könnte sich handeln:

1. um eine luische oder metaluische Erkrankung des Zentralnervensystems;
2. um eine unspezifische Reaktion sowohl im Blute wie im Liquor;
3. um eine unspezifische Reaktion im Liquor bei einem luisch Infizierten;
4. um eine echte positive Liquorreaktion bei einem luisch Infizierten ohne Erscheinungen von seiten des Zentralnervensystems (ev. als einziges Frühsymptom einer späteren metaluischen Erkrankung).

Die erste Annahme konnte durch die genaue mikroskopische Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks ausgeschlossen werden. Es zeigte sich nicht der geringste Anhalt für das Vorliegen einer luischen oder metaluischen Erkrankung. Es bleibt somit die Wahl unter den übrigen Möglichkeiten, von denen wir die Annahme einer unspezifischen Reaktion im Blut und Liquor am ehesten ab-



lehnen möchten — sprachen doch zwei schon oben erörterte Umstände mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für eine Infektion mit Lues. Zur engeren Wahl ständen demnach noch die unter 3. und 4. aufgeführten Möglichkeiten, zwischen denen eine auch nur einigermaßen sichere Entscheidung kaum zu fällen ist.

Ueberblicken wir den Fall, so zeigt er recht deutlich — auch die schon oben abgehandelten Fälle K. R. und A. K. gehören bis zu einem gewissen Grade hierher — wie eine Vervollkommnung der Untersuchungstechnik für manche Fälle eine weitgehende Erschwerung der Diagnostik mit sich bringen kann.

### Zusammenfassung:

1. Der in unserer Klinik erzielte Prozentsatz positiver *Wassermann*-Reaktionen bei progressiver Paralyse beträgt für das Blutserum 96, für den Liquor 95,5. Die Fälle aus früherer Zeit wurden nur nach der Originalmethodik untersucht; auf sie entfallen die meisten negativen Reaktionen.

2. In einigen wenigen Fällen zeigt sich die positive Reaktion im Serum nur durch die Methodik nach *Kromayer* und *Trinchese* und im Liquor nur durch die Auswertungsmethode nach *Hauptmann*.

3. Seit Anwendung der verbesserten Methoden konnten wir in jedem Falle von progressiver Paralyse die luische Aetiologie nachweisen.

4. Trotzdem gelingt es nicht in jedem Falle von progressiver Paralyse, eine positive *Wassermann*-Reaktion gleichzeitig in beiden Körperflüssigkeiten zu erhalten, und zwar scheint sie, nach unseren Fällen zu schließen, im Liquor konstanter zu erzielen zu sein als im Blutserum.

5. Das Schwanken der *Wassermann*-Reaktion, auf das bei syphilitischen Krankheiten von anderer Seite aufmerksam gemacht worden ist, kommt auch bei progressiver Paralyse in unbestimmten kürzeren oder längeren Zeitabständen vor. Es empfiehlt sich deshalb, in zweifelhaften Fällen bei negativem Ausfall der Reaktion sich nicht mit einer einmaligen Untersuchung zu begnügen.

6. Der, manchmal auch nur durch Anwendung der neueren Modifikationen erzielte positive Ausfall der *Wassermann*-Reaktion hat uns oft die Diagnose erleichtert oder gesichert.

7. In seltenen Ausnahmefällen allerdings stellt die positive Reaktion, insbesondere der Lumbalflüssigkeit, eine nicht unerhebliche Erschwerung der Diagnostik dar. Hier vor allem muß das klinische Bild vollste Bewertung beanspruchen.

### Erklärung zu den Abbildungen auf Taf. I.

Schnitte durch die Hirnrinde (Nißl-Färbung) von Fall O. L. (*R. Winkel*, Obj. 14 mm, Ok. 2) (Fig. 1) und Fall R. Sch. (*R. Winkel*, Obj. 7 mm, Ok. 2). Starke perivaskuläre Infiltration (Fig. 2).

## Ueber psychogene Schmerzen.

Von

Dr. BUNNEMANN  
in Ballenstedt.

Der Schmerz ist, wie Farbe und Ton, zunächst nur subjektive Erscheinung. Die beiden letzteren Empfindungsqualitäten projizieren wir in die Außenwelt, den Schmerz verlegen wir in unseren Körper selbst, je nachdem wir hier oder dort die exogenen, auslösenden Momente anzunehmen gewohnt sind. Es geschieht das so selbstverständlich und erfolgt so zwangsmäßig, daß man von einem Gesetze der Exzentrizität der Empfindungen gesprochen hat. Darin liegt eine spezielle Präponderanz des formalen, exogenen Momentes in dem komplizierten Vorgange, die dem induktiven, empirischen Erkennen im allgemeinen eigen ist. Dieses Vorwiegen der äußeren Seite im Prozesse des Erkennens und das Bevorzugen derselben in den wahrnehmbaren Vorgängen durch den Erkennenden hat gewiß seine innere Berechtigung; es ist offenbar das Resultat einer natürlichen Entwicklung, dasjenige einer Rückbezüglichkeit zwischen erkennen wollendem Subjekt und erkannt sein wollender Umwelt, das mit logischer Selbstverständlichkeit sich ergeben hat. Es entspricht daher dem naiven Bedürfnisse, zu verstehen und sich zu verständigen, es ist im Durchschnitt von relativer Zweckmäßigkeit. Gleichwohl liegt darin eine Einseitigkeit, die den Keim der Täuschung in sich trägt. Tieferer Forschung können daher die Resultate der sich aus ihr ergebenden Schlußfolgerungen nicht genügen, ja in gewissen Fällen ergeben sich sogar praktische Folgen, die sich dem wahrnehmenden Individuum unliebsam bemerkbar machen können. Wir werden daher sowohl aus theoretischen, wie aus praktischen Gründen dazu geführt, uns von der gewohnheitsmäßigen Einseitigkeit zu befreien, aus der naiven Selbstbeschränkung herauszutreten, um nicht wesentlichen Irrtümern zu unterliegen.

Der induktiv Erkennende nimmt zunächst die Dinge so, wie sie ihm erscheinen. Er ist daher zufrieden, wenn er weiss, daß etwas rot oder blau ist. Der Psychologe erst erweist ihm dieses Rot und Blau als verschiedene Empfindungselemente, und der Physiker zeigt ihm, daß dieselben abhängig sind von gewissen Bewegungsvorgängen, die, der subjektiven Unterscheidbarkeit der wahrnehmbaren Farben entsprechend, objektiv nach ihrer Form verschieden sind. Waren wir vor der Entdeckung der verschiedenen Wellenlängen der unterscheidbaren Lichtstrahlen durch *Hertz* geneigt, aus dem Rot und Blau auf *qualitative* Unterschiede der wahrgenommenen Objekte zu schließen, so hat es jetzt für uns an Wahrschein-

lichkeit gewonnen, daß wir aus den Farbenunterschieden nur auf eine *formale* Verschiedenheit der uns rot und blau erscheinenden Dinge zu schließen uns für berechtigt halten dürfen, vermöge deren sie imstande sind, das Licht in verschiedenen Wellenlängen zu reflektieren und so in dem Beobachter die Eindrücke Rot und Blau hervorzurufen.

Vor Kopernikus war es allgemeiner Glaubenssatz, daß der Bogen, den man die Sonne am Himmelsgewölbe beschreiben sah, dem tatsächlichen Wege derselben entspräche, bis dieser die formalen Beziehungen kennen lehrte, die äußeren Bedingungen, unter denen die Himmelserscheinung im Beobachter zustande kommt. Die Frage nach der Entstehung der subjektiven Erscheinungen ist eine andere, als diejenige nach der Entstehung der die Erscheinungen hervorruhenden Bewegungen. Die zweite Frage wird meist in den Vordergrund gestellt, auch darin liegt eine Präponderanz des Formalen. Es geschieht das, obwohl die erstere die umfassendere ist und die uns zunächstliegende. Gehen wir doch von den in uns auftretenden Erscheinungen aus, und nicht von den sie hervorrufenden Dingen.

Das hier von dem erfahrungsmäßigen Erkennen im allgemeinen Gesagte gilt auch für das spezielle Element unserer Wahrnehmung, den Schmerz. Auch für ihn hat, wie für die Farbe, das Gesetz der Exzentrizität Geltung, und die Frage nach der exogenen Bedingtheit desselben steht in dem Maße im Vordergrund des Interesses, daß wir darüber vergessen können, daß es sich um ein Element unserer Wahrnehmung handelt, und in willkürlicher Abstraktion von seiner endogenen Bedingtheit abzusehen vermögen. So verlegen wir den Schmerz an diejenige Stelle unseres Körpers, an der wir uns für berechtigt halten, das zur Zeit wirksame auslösende Moment anzunehmen, und sind geneigt, dieses als alleinige Ursache anzusehen. Der Schmerz ist daher für uns nur zu leicht eine einfache Reaktion auf ein äußeres Reizmoment, die mechanisch, nach mathematischer Logik, in selbstverständlicher Konsequenz erfolgen muß. Wir fassen das Verhältnis beider zu gerne auf als eine direkte Relation, wobei das zwischen beiden liegende eigentlich ursächliche Moment unberücksichtigt bleiben kann. Darnach stehen Reiz und Reaktion im Verhältnisse absoluter Proportionalität, beide decken sich vermeintlich in jedem Falle nicht nur örtlich und zeitlich, sondern auch nach der Intensität.

Werden wir uns aber der endogenen Momente bewußt, wie es beim Schmerz, als einer zu innerer Perzeption gelangenden Reaktion, naheliegend ist, so wird es uns gleichwohl schwer, uns von dem Zwange mechanistischen Denkens, von einer Präponderanz des Formalen im Prozesse des Erkennens freizumachen. Zu Reiz und Reaktion tritt dann allerdings noch ein Drittes, die Reizbarkeit oder Reaktionsfähigkeit, die wir beim Schmerze mit Rücksicht auf seine innere Wahrnehmbarkeit auch als seelische Empfindsamkeit oder Gefühlserregbarkeit anzusprechen pflegen. In dem Verhältnisse der drei Faktoren untereinander spielt aber immer noch der Gesichtspunkt einer einfachen quantitativen Verhältnismäßig-

keit die Hauptrolle. Kennen wir zwei Größen, so erscheint für uns die dritte als gegeben, das Verhältnis ein feststehendes zu sein. Die durchgängige Ansicht über das Verhältnis von Reiz, Reaktion und Reaktionsfähigkeit läßt sich am leichtesten an einem mechanischen Vorgange deutlich machen: Wenn wir uns vergegenwärtigen, daß ein Schwamm über einer Wasserfläche hängt, so kann er auf zweierlei Weise naß werden: Erstens er kann ins Wasser getaucht werden, und zweitens kann die Wassermenge vergrößert werden. Ist der Schwamm aber naß, hängt er im Wasser, so gibt es wieder zwei Möglichkeiten, ihn zu trocknen: Man zieht ihn aus dem Wasser, oder man läßt Wasser abfließen, so daß der Wasserspiegel sich senkt. Diese gedachten Vorgänge scheinen denen des Entstehens und Schwindens von Empfindungen durchaus analog zu sein. Das Naßwerden entspricht dem Auftreten der Empfindungen, das Trocknen dem Schwinden derselben, die Höhenlage des Schwammes ist der jeweiligen Intensität des exogenen Momentes zu vergleichen, das Steigen oder Fallen der Wasserfläche dem Sich-Heben oder Sich-Senken der Reizschwelle. Allein, wenn wir überlegen, welche Konsequenzen daraus erwachsen, daß wir statt von Reizbarkeit von seelischer Empfindsamkeit gesprochen haben, so werden wir uns der Unhaltbarkeit mechanistischer Denkweise, der Einseitigkeit und Unzulänglichkeit einer vorwiegend das Quantitative in der Verhältnismäßigkeit ansehenden Betrachtungsweise bewußt werden. Die seelische Empfindsamkeit ist nicht mit einem Größenmaße zu messen, sondern nur in gewisser Beziehung zu einem solchen in Analogie zu stellen, sodann ist bei ihr die Willkür nicht auszuschließen, die im Gegensatze zu einer mechanischen Kausalität steht, wie wir sie in allen, anscheinend nach mathematischer Logik, in selbstverständlicher Konsequenz und Konstanz sich vollziehenden Prozessen voraussetzen. Für eine seelische Empfindsamkeit kommt der Reiz nicht in seiner Bewegungsform und Intensität an sich in Frage, sondern in der darin liegenden ideellen Beziehung, in seinem Verhältnis zu Wunsch- und Triebleben, in seiner vorgestellten Bedeutung für das Individuum und in der Bewertung, die er dementsprechend findet.

In der für uns von vornherein gegebenen Art des erfahrungsmäßigen Erkennens wird es uns schwer, der ideellen Beziehung die genügende Berücksichtigung zuteil werden zu lassen, wir verfallen immer wieder in eine mechanistische Denkweise, unterliegen der Präponderanz des formalen Elementes in unserem Erkenntnisdrange. Wir werden immer wieder, wenn uns ein Schmerz am Beine fühlbar wird, in willkürlicher Abstraktion dort die alleinige Ursächlichkeit desselben erblicken und durch Beseitigung des äußeren Momentes uns von dem Uebel zu befreien suchen. Ziehen wir aber endogene Faktoren in Rücksicht, so werden wir immer geneigt sein, sie nur in ihrer quantitativen Verhältnismäßigkeit zu berücksichtigen und nicht nach ihrem ideellen Werte.

Daß diese Betrachtungsweise einseitig ist, und daß wir uns täuschen können, wenn wir uns auf sie verlassen, entspricht nicht

nur theoretischer Reflexion, sondern auch der Erfahrung. Zuerst haben die Beobachtungen, welche man an Amputierten zu machen Gelegenheit hatte, gelehrt, daß der Ort der exogenen Auslösung des Schmerzes nicht immer zur Zeit der Schmerzempfindung sich mit dem Projektionsgebiete zu decken braucht.

*Hilger* berichtet über einen Fall<sup>1)</sup>, wo einem Kranken eine große Zehe wegen Diabetesgangrän abgenommen war, an der er vorher wegen eines eingewachsenen Nagels viel Schmerzen erduldet hatte, daß er auch nach der Amputation an der Stelle des amputierten Gliedes Schmerzen empfunden habe. Von einem anderen Kranken, dem wegen eines schmerzhaften tuberkulösen Kniegelenkes das Bein oberhalb des betreffenden Gelenkes abgenommen war, erzählt er, daß er noch sehr unter Schmerzen gelitten und sie in das nicht mehr vorhandene Knie verlegt habe. In solchen Fällen ist natürlich leicht einzusehen, daß eine Täuschung vorliegt, und wir können dieselbe anstandslos aus der gewohnheitsmäßigen Projektion erklären. Einem Amputierten wird man schon aus äußeren Gründen leicht klar machen können, daß er einer Täuschung unterliegt, nicht so mühelos ist es dagegen, einen Nervösen davon zu überzeugen, daß sein Schmerz gegebenen Falles nicht dort zur Zeit seinen Ursprung hat, wo er ihn empfindet.

Auch die Nachempfindungen der Amputierten haben ihr zeitlich adäquates exogenes Moment, wenn es auch nicht an der Stelle gesucht werden kann, an welche der Schmerz verlegt wird. Man hat dasselbe in dem Gebiete des der Schmerzprojektion entsprechenden Neurons vermutet. Ganz gewiß hinterläßt eine Amputation Reizmomente im durchschnittenen Nerven, welche geeignet erscheinen können, selbst Schmerzen auszulösen, aber auch den Anlaß zum Wiederanklingen von Erinnerungsempfindungen zu geben. Weiter aber vermögen etwaige strukturelle Veränderungen auf der ganzen Bahn des sensiblen Nerven verantwortlich gemacht zu werden. Schließlich hat *Hodge*<sup>2)</sup> nachgewiesen, daß fortgesetzte Reizung eines Nerven mikroskopisch nachweisbare Veränderungen an der dazugehörigen Nervenzelle hinterläßt, was *Hilger* zur Erklärung von Nachempfindungen zu verwerten sucht. Offenbar liegt einer solchen Forschungsrichtung wieder eine gewisse Bevorzugung des Formalen zu Grunde. In allen diesen Fällen erscheint uns der Schmerz verständlich, wenn wir nur dem exogenen Momente unsere Aufmerksamkeit widmen. Bei struktureller Veränderung in irgendeinem Teile eines Neurons wird es uns leicht, mit Schmerzen im ganzen Verästelungsgebiete des dazugehörigen sensiblen Nerven zu rechnen. Wir werden deshalb auch Verständnis finden, wenn wir einem Patienten bei Erkrankung eines sensiblen Nerven oder der dazugehörigen Nervenzelle von ausstrahlenden, oder, wie es bei *Tabes* heißt, von lancinierenden Schmer-

<sup>1)</sup> *Hilger*, Die Hypnose und die Suggestion. Jena, G. Fischers Verlag. 1909. S. 99.

<sup>2)</sup> Siehe *Forel*, Der Hypnotismus, 4. Aufl. Verl. Ferd. Enke, Stuttgart. S. 26.

zen reden, oder bei Nachempfindungen nach Amputationen auf etwaige Strukturveränderungen der Nervenbahnen hinweisen. Das ändert sich aber, wenn wir erfahren, daß Witterungswechsel oder stark seelisch erregende Erlebnisse bei Amputierten Nachempfindungen hervorrufen. In diesem Falle liegt das im Zeitpunkt der Schmerzempfindung wirksame Reizmoment ganz außerhalb des anatomischen Gebietes des der Projektion entsprechenden sensiblen Nerven, und jetzt kommen wir mit diesem exogenen Moment allein in unserem Verstehenwollen nicht aus. Wie Witterungswechsel und seelische Erregungen an bestimmter Stelle Schmerzen verursachen sollen, erscheint von vornherein nicht verständlich.

Wir verstehen aber, daß beides Faktoren sind, die seelisch umzustimmen und die Schwelle unserer seelischen Erregbarkeit zu verändern imstande sind. Nehmen wir an, daß solche seelische Veränderungen eine vermittelnde Rolle zu spielen vermögen, so erscheinen uns die Nachempfindungen in Analogie unseres Beispiels vom naß- und trockenwerdenden Schwamme verständlich. Wir haben dann im Witterungswechsel und in den erregenden Erlebnissen exogene Momente, welche wohl zeitlich, aber nicht örtlich mit den Schmerzen zusammenfallen, im Gegensatz zu den vor der Amputation zur Einwirkung gelangten, welche örtlich aber nicht zeitlich sich mit ihnen decken. Zwischen beiden aber steht das seelische Empfindungselement, das vor der Operation zur Auslösung gelangt, mit dem Beine nicht entfernt ist, zurzeit aber, je nach den vorhandenen seelischen Dispositionen, unter der Reizschwelle liegt oder dieselbe übersteigt, außerhalb des Bereiches der Assoziation von Bewußtseinselementen steht, aus denen sich unser Oberbewußtsein zusammensetzt, also vom Ichkomplex dissoziiert ist, oder mit ihm und in ihm assoziativ zusammenklingt. Sind aber die seelischen Dispositionen derart, daß auf Witterungswechsel besonders leicht die allgemeine Reizschwelle gehoben wird, oder irgendwelche Erlebnisse in abnormer Weise auf Assoziation und Dissoziation von Bewußtseinselementen einzuwirken vermögen, so daß eine Schmerzempfindung in besonders unliebsamer Weise sich geltend macht, ohne daß an adäquater Stelle ein auslösendes Moment vorhanden ist, so wenden wir notgedrungen unsere Aufmerksamkeit mehr der inneren Seite des Prozesses zu und sind geneigt, dort allein die Ursache des Schmerzes zu erblicken. Dann sprechen wir von psychogenen Schmerzen, a potiori fit denominatio. Nicht also, als ob psychogene Schmerzen nicht auch durch formale Veränderungen ausgelöst, nicht auch körperlich bedingt wären, sie haben ihren Namen vielmehr nur deshalb, weil für uns als Betrachter die innere Seite des Geschehens, die seelische Bedingtheit in den Vordergrund tritt. Auf dieser Seite ist das vom Normalen Abweichende zu suchen.

Die Ausdrücke des Sich-Hebens und Sich-Senkens der Reizschwelle auf der einen Seite und der assoziativen Verknüpfung und des dissoziativen Ausschlusses auf der anderen habe ich zunächst

nebeneinandergestellt, ohne mich um den inneren Zusammenhang beider zu kümmern. Wir müssen uns darüber klar bleiben, daß der erstere auf einer Vorstellung beruht, die sich aus analogen mechanischen Vorgängen gebildet hat. Diese Vorstellung ist als solche nicht auf psychische Vorgänge zu übertragen. Der Begriff des Quantitativen, Intensiven ist aus äußerer Wahrnehmung hervorgegangen, aus der Beobachtung von in der Zeit sich abspielenden Bewegungsvorgängen. Wohl werden wir uns auch gradueller Verschiedenheiten der Empfindungen als innerer Wahrnehmungen bewußt, aber diese stehen, wie sich an psychogenen Schmerzen besonders gut erweisen läßt, mit den parallel gehenden Bewegungsvorgängen nicht in absoluter Proportionalität und lassen sich auch nicht mit gleichem Maße messen. Das Verhältnis der den obigen beiden Ausdrücken entsprechenden Anschauungsweisen wird uns noch häufiger beschäftigen, und je mehr für uns die ideelle Beziehung in den Vordergrund tritt, um so mehr verliert die quantitative Verhältnismäßigkeit als solche an Interesse, um so mehr werden wir finden, daß das Beispiel vom Schwamme nur in gewisser Hinsicht, in der Analogie, in ideeller Beziehung selbst zu verwerthen ist. Dementsprechend werden wir auch immer weniger mit der Vorstellung eines Sich-Hebens oder Sich-Senkens der Reizschwelle zu operieren uns veranlaßt, sondern durchgehends in der Annahme assoziativer und dissoziativer Veränderungen das Verständnis gefördert sehen, für welche ideelle Beziehungen und unter ihnen der Gesichtspunkt einer quantitativen Verhältnismäßigkeit maßgeblich sind. Das Verhältnis beider ist also nicht dasjenige der Koordination, sondern das Quantitative ist dem Ideellen untergeordnet.

Um das Gesagte zu erhärten und tiefer in die Erkenntnis psychogener Schmerzen einzudringen, möchte ich nun einige, mir besonders geeignet erscheinende Fälle meiner Erfahrung anführen, in denen vielfach der Schmerz das Krankheitsbild so sehr beherrscht, daß er als kardinales Symptom angesprochen werden kann.

Der erste Fall, über den ich hier berichten möchte, entspricht durchaus den bei Amputationen gemachten Beobachtungen.

1. Frl. S. aus Sch., 29 Jahre alt, kam hier 1901 zur Behandlung. Sie war schon mehrfach wegen nervöser Beschwerden in Sanatorien gewesen. Im Jahre 1899 hatte sie sich nach vielen Schmerzen einen Backenzahn plombieren lassen. Nachdem sie sich inzwischen verlobt hatte und im Anschluß an die Verlobung großen Erregungen ausgesetzt war, wurde sie eines Tages von einem heftigen Zahnschmerz befallen, der ihr von dem plombierten Zahn auszugehen schien. Der Zahnarzt behauptete, daß der Zahn gesund sei. Als sie gleichwohl mit ihren Schmerzen wiederkam und ihn zum Ausziehen drängte, gab er ihr nach. Den ausgezogenen Zahn sägte er durch und zeigte ihr, daß er ganz gesund sei. Der Schmerz war zunächst verschwunden, zu Hause stellte er sich aber wieder ein, so daß sie auf den Gedanken kam, daß der falsche Zahn extrahiert und daß der danebenstehende der kranke sei. Auch dieser wurde ausgezogen und erwies sich als gesund. Als sich aber bei einem dritten Zahne derselbe Befund ergab, weigerte sich der Zahnarzt, weitere Zähne zu extrahieren, und empfahl ihr, einen Nervenarzt aufzusuchen. So kam die Patientin zu mir. Ich teilte ihr die bei Amputierten gemachten

Erfahrungen mit und suchte ihr die Genese ihres Schmerzes dementsprechend klar zu machen. Am 3. Tage ihres Hierseins war der Schmerz verschwunden.

Wenn wir einen Zusammenhang zwischen Behandlung und Erfolg anerkennen wollen, so läßt sich derselbe meines Erachtens nur so verstehen, daß die im Anschluß an die Verlobung aufgetretene Erregung inzwischen abgeklungen war, daß aber noch eine Erregung bestand, die in der Verkennung der Genese ihres Schmerzes und in der davon abhängigen Erfolglosigkeit der bisherigen Behandlungsmethode ihren Grund hatte. Die Patientin wußte nicht, woher ihre Schmerzen kamen, und nicht, wie sie dieselben loswerden sollte, und das setzte sie in Erregung. Ihre Aufmerksamkeit hatte sich offenbar in ängstlicher Weise infolge der irrtümlichen Projektion ihres Schmerzes einem bestimmten Gebiete ihres Körpers in dem Maße zugewandt, daß der Schmerzeindruck, der zur Zeit an adäquater Stelle nicht exogen bedingt war, in ständiger assoziativer Verknüpfung im Bewußtsein sich geltend machte und gewohnheitsgemäß an die Stelle projiziert wurde, an der das primäre exogene Moment zur Einwirkung gelangt und auf die die Aufmerksamkeit in ungewöhnlicher Weise konzentriert war.

Derartige Fälle sollen von Zahnärzten häufiger beobachtet werden. Wir finden bei *Martius*<sup>1)</sup>, nachdem er über die Zerstörung der Pulpa durch chemische Mittel gesprochen hat, folgende Worte: „Dem gegenüber stehen Fälle, wo der Zahnarzt dem vor Schmerz rasenden Patienten einen Zahn nach dem anderen, die alle als Sitz der Schmerzempfindung angesprochen werden, ohne Erfolg auszieht. Der Schmerz bleibt! Was nun? Der Patient quält sich weiter, und der Arzt tröstet sich damit, daß es sich eben nicht um einen gewöhnlichen Zahnschmerz, sondern um eine Neuralgie handle.“ Es ergibt sich hier deutlich, wie wenig ein solches leeres Wort besagt und wie notwendig es ist, tiefer in die Bedingtheit solcher Schmerzen einzudringen.

Ich möchte an diesen Fall noch einige Bemerkungen knüpfen, für die in den folgenden Fällen sich weitere Anhaltspunkte ergeben werden. Vor allem interessiert uns die Rolle, welche bei den psychogenen Schmerzen die Angst spielt. Die Angst ist offenbar imstande, einen maßgeblichen Einfluß auf Assoziation und Dissoziation der Bewußtseins Elemente auszuüben, und zwar der derselben innewohnenden ideellen Richtung entsprechend. Die Angst bedeutet aber weiter eine affektive Steigerung der seelischen Erregbarkeit und Empfindsamkeit. Diese graduelle Veränderung ist keine allgemeine, sondern eine spezielle in bestimmter ideeller Richtung sich vollziehende, von der wir oben sagten, daß sie nur in gewisser Beziehung eine quantitative Verhältnismäßigkeit erkennen lasse. Unter dieser Begrenzung sehen wir also in der Angst die beiden ursächlichen Faktoren vertreten, welche wir auf der inneren Seite für ein Zustandekommen des psychogenen Schmerzes glaubten fordern zu müssen.

<sup>1)</sup> *Martius*, Der Schmerz. Leipzig und Wien 1898. Verlag. V. Fr. Deuticke. S. 19.



Weiter ist zu berücksichtigen, daß die Angst der Patientin gar nicht zum Bewußtsein kam, da die bestehenden Schmerzen ihr Interesse ganz in Anspruch nahmen. Die Schmerzen stehen so sehr im Vordergrund des Interesses, daß die Patientin sich der ideellen Beziehung ihrer Genese nicht bewußt wird. Da aber die Angst und die derselben innewohnende Idee nicht bewußt war, konnte die Patientin sie nicht zum Ausdrucke bringen, sie nicht in Worte fassen. Es war daher auch nicht von vornherein das Ausdrucksmittel gegeben zur Beseitigung der Angst. Zufällig erwies sich die Erklärung der Psychogenese des Schmerzes als ein geeignetes Ausdrucksmittel. Sie war geeignet für die bestehende Angst, so wie sie abstrakt zu erfassen, in Worten auszudrücken war, die entsprechende Gegenvorstellung hervorzurufen. Hieß die der Angst zugrunde liegende Idee: Die Schmerzen verstehe ich nicht, ich weiß nicht, wie sie besser werden sollen, so hieß die entsprechende Gegenvorstellung: Die Schmerzen sind Nachempfindungen, wenn ich mich beruhige, so werden sie von selbst besser. Darauf kommt es aber meines Erachtens besonders an, daß die Idee, welche der Angst zugrunde liegt, präzise in Worte gefaßt, gefunden wird, um dann die genau dazu passende, sie sozusagen neutralisierende Gegenvorstellung hervorzurufen. Das ist Aufgabe der Psychoanalyse und die entsprechende Einwirkung auf das Vorstellungslieben Gegenstand einer rationellen Psychotherapie. Auf diesen Punkt bin ich besonders eingegangen in einer früheren Arbeit<sup>1)</sup>.

Ich möchte sodann noch auf einen weiteren Punkt eingehen: Der Schmerz war von der Patientin nur undeutlich zu lokalisieren. Nachdem ein Zahn ausgezogen war, wurde er in den nächsten verlegt, und so weiter: es fand also eine Erweiterung des Projektionsgebietes statt. Der gleiche Schluß läßt sich aus den Beobachtungen von *Martius* machen.

2. Herr P., Kaufmann aus B., kam 31 Jahre alt 1909 zur Behandlung. Als er mein Haus betrat und ich ihn empfing, meinte er, er würde nicht lange aushalten, weil er noch nie von seiner Frau getrennt gewesen wäre und sehr an seinen Kindern hänge. Am anderen Morgen erzählte er in der Sprechstunde, daß er vor 3 Jahren von einem Hunde in den Goldfinger gebissen sei. Der Ring sei platt gedrückt gewesen und habe durchgesägt werden müssen. Die Wunde am Finger sei bald geheilt, aber der Schmerz sei nicht gewichen, sondern habe sich allmählich über den ganzen Arm verbreitet. Da es der rechte Arm sei, so fühle er sich durch den Schmerz sehr in seiner Arbeit behindert. Er sei von mehreren Nervenärzten elektrisiert, von Prof. *Zabludowski* massiert worden, aber jede Behandlung sei ohne Erfolg gewesen. Die Untersuchung ergab keinerlei Anhalt für eine organische Erkrankung. Aus der Anamnese war zunächst auch kein Anhaltspunkt für eine Psychogenese aufzufinden. Ich fragte nach wirtschaftlichen, sexuellen, sozialen Lebensbedingungen, ohne daß mir irgend etwas in diesem Sinne Verwertbares auffiel, was mir die Persistenz des Schmerzes hätte erklären können. Infolgedessen bat ich den Patienten, mir den Unfall noch einmal genau so zu erzählen, mit allen Einzelheiten, wie er sich zugetragen habe. Da sagte er: „Ich stand auf unserem Hofe und hatte meinen Jungen auf dem Arme, da kam der Hund, sprang an mir herauf und biß mich in den Finger.“

<sup>1)</sup> *Bunnemann*, Gedanken zum letzten Neurologentage. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 5. Heft 5, und Bd. 6, Heft 4.

Daß er seinen Jungen auf dem Arme gehabt hatte, war vorher nicht erwähnt. Dadurch war es aber klar geworden, daß der Schreck des in seinem Vatergefühl besonders empfindsamen Patienten eine maßgebende Rolle gespielt hatte, daß aber weiter die irrtümliche Projektion in den Arm für die Persistenz des Schmerzes verantwortlich gemacht werden konnte. Der Schreck ist die akuteste Form der Angst, er wirkt im verstärkten Maße auf Assoziation und Dissoziation der Bewußtseinsselemente. Wir begegnen hier aber der affektiven Steigerung in spezieller ideeller Richtung, die wir als Angst oder Schreck zu bezeichnen gewöhnt sind, als primären kausalen Faktor, während wir ihn im vorangehenden Falle sekundär für das Symptom als vermittelnd verantwortlich machen konnten. Die Therapie bestand wieder in einer Aufklärung über die Psychogenese im allgemeinen und in seinem Falle im speziellen. Nach 4 Tagen war der Schmerz beseitigt und kehrte während seines Aufenthaltes von 4 Wochen nicht wieder. Wir unterscheiden hier die primäre Angst und die sekundäre ängstliche Konzentration der Aufmerksamkeit, die mit dem Mißverstehen der ursächlichen Bedingtheit des Schmerzes, mit der irrtümlichen Projektion desselben in Zusammenhang stand. Weiter sehen wir hier deutlich die Ausdehnung des Projektionsgebietes. Von dem anatomischen Gebiete der Verletzung war der Schmerz ausgedehnt auf das funktionell einheitliche Gebiet des schaffenden Armes. Für die aus dem Mißverstehen und aus den darauf basierenden erfolglosen Heilversuchen hervorgehende sekundäre Angst kam vielleicht auch die eventuelle Schädigung der Erwerbsfähigkeit in Frage und die Angst, nicht wieder leistungsfähig zu werden, konnte für das Projektionsgebiet des Schmerzes eine Erklärung abgeben. Die der Angst und Aufmerksamkeitsrichtung zugrunde liegende Idee wirkte suggestiv, und die Heilung erfolgte durch geeignete Gegenvorstellungen; als solche haben sich aber wieder aufklärende Auseinandersetzungen über die Psychogenese erwiesen. Es müssen dieselben natürlich in einer Weise vorgetragen werden, daß der Patient von der Tatsächlichkeit des Vorgetragenen überzeugt wird und an die Wirksamkeit einer Sinnesänderung glaubt. Nur dann kann Angst und einseitige Aufmerksamkeitsrichtung in allen ihren Konsequenzen aufgehoben werden, und darauf kommt es an.

Es kann das auch gelegentlich durch andere Mittel erzielt werden, uns muß aber daran liegen, so weit in die Genese dieser Zustände einzudringen, daß wir sie bewußt zu beherrschen vermögen. Als ich die Eltern des Patienten nach Jahresfrist kennen lernte, erzählten sie mir, daß „schon einmal in seinem Leben etwas Ähnliches vorgekommen sei. Er war als 5 jähriges Kind die Treppe heruntergefallen und hatte seitdem dauernd über Schmerzen im Nacken geklagt, besonders beim Liegen im Bette. Alle ärztlichen Bemühungen hätten nichts genützt. Da sei er mit 12 Jahren noch einmal auf besonderen Rat zu Geheimrat *Bergmann* gegangen, der gleich zugegriffen und konstatiert habe, daß der Schmerz von einem Nervenstrange im Nacken herkomme und daß zu seiner

Beseitigung massiert werden müsse. Nach kurzer Zeit sei der Schmerz verschwunden gewesen.“ Es ist ganz gewiß wahrscheinlicher, daß da der Autoritätsglaube Zuversicht erweckend und Angst beseitigend gewirkt hat, als daß die vorherigen Beurteiler nicht an eine Beteiligung des N. occipitalis major — derselbe könnte doch nur in Frage kommen — gedacht haben sollten, wie es wahrscheinlicher ist, daß psychische Momente eine Heilung herbeigeführt haben, als daß das exogene Moment eines 7 Jahre bestehenden Schmerzes durch eine Massage von wenigen Tagen beseitigt sein soll. — Der vorangegangene Fall könnte als Unfallneurose bezeichnet werden und ist geeignet, auf die Genese dieser Krankheitsgruppe ein Streiflicht zu werfen.

Mit den Nachempfindungen der Amputierten lassen sich weiter diejenigen Schmerzen in Analogie bringen, die nach Operationen in Körperhöhlen, besonders im Abdomen des Weibes auftreten, obwohl da ein Rückschluß auf die Psychogenese nicht immer leicht ist und zu Irrtümern verleiten kann — *peccatur extra et intra muros* —. Ein reiner Fall oder vielmehr ein solcher, der die Psychogenese klar erkennen läßt, steht mir nicht zur Verfügung, es sind mir aber häufig Fälle begegnet, in denen mit einer solchen Genese gerechnet werden mußte, und in denen ich mit der Aufklärung über die Psychogenese der Krankheitserscheinungen einen maßgeblichen Einfluß zu gewinnen vermochte. Ein Fall, in dem eine nicht operative Schädigung im Abdomen vorlag und der die Psychogenese leicht erkennen ließ, ist der folgende.

3. Frau G. aus B. kam 1908, 26 Jahre alt, zur Behandlung. 12 Wochen vorher schwerer Partus, Beckenendlage, mit stumpfem Haken entwickelt, Parametritis rechts. Dauer 6 Wochen. Patientin steht auf, erholt sich langsam in ihrem Kräftezustande und fängt wieder an, sich im Haushalte zu beschäftigen. Da bückt sie sich eines Tages, bekommt von neuem Schmerzen in der rechten Leibesseite, und am nächsten Tage tritt wieder Fieber auf. Der gerufene Arzt stellt ein Rezidiv der Parametritis fest, sie muß liegen, bekommt Eis auf den Leib usw. Nach 12 Tagen ist das Fieber völlig verschwunden, aber der Schmerz bleibt. Zugleich zeigt sich eine Veränderung im Wesen, Patientin ist ängstlich, weint leicht, will keine Untersuchung mehr gestatten und behauptet, nicht mehr gesund werden zu können. Alles Zureden hilft nichts. Sie wagt nicht, sich zu bewegen, vor allem nicht zu gehen, im Vordergrund des Interesses aber steht der Schmerz.

Wenn wir uns nun in die Genese dieses Falles hineinversetzen, so mag ein geringer Grad von gesteigerter Erregbarkeit von vornherein vorgelegen haben. — Ein Onkel soll sehr nervös gewesen sein, sonst konnte über Fälle von Nervosität aus der Aszendenz nichts berichtet werden. — In der Zeit der geschlechtlichen Entwicklung will sie viel an Kopfschmerzen gelitten haben. Das eheliche Verhältnis soll ein durchaus harmonisches sein. In der Schwangerschaft bestanden geringe Beschwerden. Die Geburt war schwer, 3 Aerzte, starker Blutverlust, nachheriges langes Krankenlager. Nach und während des Ablaufes der Schwangerschaft und der daran anschließenden Erkrankung steht sie den Erlebnissen noch durchaus harmlos gegenüber — das ist Frauenlos —, gleichwohl ist durch dieselben die psychische Erregbarkeit gesteigert, das seelische

Gleichgewicht ein labiles geworden. Jetzt bekommt sie bei einer relativ geringfügigen Veranlassung, der man jeden Tag ausgesetzt sein kann, ein Rezidiv, neues Fieber, neue Schmerzen; abermals liegt die Notwendigkeit vor, sich ihrer Scham bei der ärztlichen Untersuchung zu entkleiden. Wie der Reiter, der über den Bodensee geritten ist, erschrickt sie, erkennt die Schwere der Gefahr, in welcher sie geschwebt hat, und bewertet die neue Erkrankung zu hoch, zieht übertriebene Konsequenzen daraus, hält sich für unheilbar, in Zukunft ständig in ihrem Leben bedroht. Das Rezidiv heilt, und damit fällt das adäquate, exogene Moment fort, es bleibt die Schmerzempfindung infolge der sekundären Angst, die eine Bahnung der assoziativen Verbindung des Empfindungselementes mit dem Ichkomplex und eine Hemmung etwaiger, diesen in gewisser Richtung sich vollziehenden Prozeß hindernder Momente bedingt. Durch die sekundäre Angst und die damit verbundene, einseitig gerichtete Aufmerksamkeit wird nicht nur unterbewußt die Assoziation des Schmerzeindrucks mit dem Ichkomplex, nach Wegfall des örtlich adäquaten Reizmomentes, aufrechterhalten, sondern es vermag sich dieser Schmerzeindruck sogar in seiner überwertigen Deutung zum Aufmerksamkeitsmaximum aufzuschwingen, er beherrscht suggestiv die ganze Persönlichkeit. Die Stelle der Projektion ist die bedrohte Stelle des Körpers. Der Schmerz an dieser Stelle ist das Symptom und das Beweismoment zugleich für die vorgestellte gefährvolle Erkrankung und für alle daran geknüpften Konsequenzen. Darin liegt der suggestive Irrtum, der durch die Ueberzeugung von der Psychogenese des Symptomes sein suggestives Gegengewicht zu erhalten vermag. Die Patientin vermochte nach einer dementsprechenden Aufklärungstherapie allmählich immer länger das Bett zu verlassen, fing an, sich zu beschäftigen, zu gehen, kurz, ihrem sich weitenden Bewußtsein entsprechend, sich auf andere Dinge zu konzentrieren, und demnach engte sich das Bewußtsein in der Richtung des Schmerzes wieder ein, die assoziative Bahnung zwischen Schmerzeindruck und Ichkomplex wurde wieder unterbrochen. Schon nach einigen Tagen war der Schmerz verschwunden, und nach vier Wochen reiste die Patientin in völliger seelischer Harmonie ab und befindet sich heute noch durchaus wohl. Eine Erweiterung des Projektionsgebietes war in diesem Falle nicht zu erkennen. Eine Erweiterung des allgemeinen symptomatischen Gebietes kann man aber in dem Nichtgehen sehen, wofür sich ja die ideelle Begründung sogleich ergeben hatte. Die weitere Entwicklung war dadurch begrenzt, daß die Patientin so bald hier in Behandlung kam.

Sie war deutlicher zu verfolgen in dem folgenden Falle, der auch in Bezug auf das Projektionsgebiet dem vorangehenden an die Seite zu stellen ist.

4. Frä. L. B. aus B. kam, 53 Jahre alt, im Jahre 1908 zur Behandlung. Für eine nervöse Disposition kann aus der Anamnese nichts verwertet werden. Als junges Mädchen etwas bleichsüchtig. Mit 14 Jahren Rheumatismus, der nach Seebädern verging. Seit dem 18. Lebensjahre hat Patientin

Klavierunterricht gegeben. 1898 wieder Anfall von Rheumatismus, wonach das eine Knie dick blieb. Litt oft an Magenbeschwerden. Lassen wir nun die Patientin selbst reden: „Im Mai 1901 trat infolge schweren Hebens eine unzeitgemäße Blutung ein, die sich aber bald wieder gab. Im Juni war ich zur Kur in Oeynhausen, was mich recht angriff. Zur selben Zeit war ich in schwerer Sorge wegen meiner todkranken Schwester, an deren Sterbelager ich nach Hannover gerufen wurde, woselbst sie unter den entsetzlichsten Qualen starb. Wie mich das seelisch niederdrückte, kann ich nicht beschreiben. Nachdem ich 14 Tage wieder zu Hause war und meine Arbeit aufgenommen hatte, trat plötzlich linksseitig der heftig schneidende Schmerz auf, verbunden mit dem Gefühle, als ob ich im Unterleibe etwas verlöre. Es wurde die Diagnose auf Eierstockentzündung und Senkung der Gebärmutter gestellt. Ich mußte dieserhalb ein viertel Jahr liegen. Da keine Besserung eintrat, besuchte ich 1902 Bad Elster, wo ich Moorbäder nahm. Zur Nachkur ging ich nach Ilmenau, ohne jedoch erhebliche Resultate zu erzielen. Die entzündlichen Reizungen (?) kehrten nach jeder körperlichen Bewegung wieder zurück, die Gebärmutter, die verschiedene Male aufgerichtet war, kippte wieder um und drückte gegen das Rückgrat, was mir das Gehen unmöglich machte. Im Frühjahr 1903 nahm ich Solbäder, im Sommer fuhr ich zur Kräftigung ins Oberengadin, nachdem vorher ein Ring eingelegt war. Die Reise brachte wieder neue Entzündung (?). Der Ring mußte entfernt werden bis die Entzündung nachgelassen hatte, darnach wurde er wieder eingeführt. Ich kehrte nach Hause zurück, fest entschlossen, mich einer Operation zu unterwerfen. Sie wurde aber erst ein Jahr darauf ausgeführt, weil ich damals meinen Unterricht nicht unterbrechen wollte. Im Juli 1904 wurde also die Gebärmutter angenäht, gleichzeitig sollte auch der linke Eierstock herausgenommen werden, doch zeigte sich, daß keine absolute Notwendigkeit vorlag (!). Von dieser Operation erhofften wir vollständige Genesung, der Erfolg blieb aus. Die alten Reizungen (?) ließen nicht nach, und im Laufe des Winters hörte die Menstruation ganz auf. (49 Jahre). Im Jahre 1905 versuchte ich auszugehen, da trat zum ersten Male rechtsseitig eine Reizung (?) am Eierstock mit Zerrung am Blinddarm (?) auf, die linke Seite hatte sich vollkommen beruhigt. Im Juli desselben Jahres ging ich nach B. zu Dr. B., der mir jede Bewegung untersagte, Moorbäder verordnete und mir eine Leibbinde anfertigen ließ, die mir aber durch den Druck wieder solche Reizungen hervorrief, daß ich bettlägerig wurde. Ich reiste mit vermehrten Schmerzen wieder nach Hause zurück. Im September desselben Jahres zog ich mir infolge eines selbstverschuldeten Diätfehlers bei einer Eisentinkturkur wunde Stellen im Magen zu (?), worunter ich lange Zeit litt. Ich verlor ungefähr 30 Pfund an Gewicht, und durch Herzschwäche mißglückten jegliche Gehversuche.“ So hat sie dann, bis sie zu mir kam, ihr Zimmer seit 6 Jahren nicht verlassen, abgesehen von den Kur-aufenthalten. Zuletzt hat sie vom Bett aus ihre Klavierstunden gegeben. Es hat bei der hochintelligenten Patientin eine Belehrung genügt, die zirka 1½ Stunden, dauerte, um sie zu überzeugen von der Psychogenese ihrer Beschwerden und mit gelegentlichen Ermunterungen ist sie genesen, ohne daß sie wieder in meiner Sprechstunde gewesen ist. Ihre Schmerzen waren verschwunden. Ihr Speisezettel war vordem auf 2—3 Speisen zusammengeschrumpft, nach 6 Wochen aß sie alles, was auf den Tisch kam, und machte Spaziergänge von 1—2 Stunden.!

Offenbar hat keine Eierstockentzündung vorgelegen, wie auch Zerrung am Blinddarm und die wunden Stellen im Magen bezweifelt werden müssen. Wie die mit diesem diagnostischen Irrtum verbundene ängstliche Aufmerksamkeitsrichtung für die Persistenz des Schmerzes und für die Erweiterung des Projektionsgebietes verantwortlich gemacht werden kann, ist in Analogie der vorangehenden Fälle zu verstehen. Die primäre Entstehung des Schmerzes dagegen bleibt noch unaufgeklärt. Wir können nur zunächst vermuten, daß sie mit der Erregung in Zusammenhang

gebracht zu werden vermöge, die mit dem Tode der Schwester verbunden war. Es genügt aber nicht, mit einer dementsprechenden Hebung der Reizschwelle zu rechnen, da damit die Richtung der Projektion, die Lokalisation des Schmerzeindrucks noch keine Erklärung findet. Die Ungenauigkeit der örtlichen Projektion, oder der Lokalisation des sekundären Schmerzeindrucks und eine der Ideenentwicklung entsprechende Erweiterung des Projektionsgebietes tritt deutlich in die Erscheinung.

Der Fall vermag zu einer weiteren Gruppe von Fällen überzuleiten, wenn wir ihn weiter verfolgen. In meiner Erklärung der Psychogenese ihrer Krankheitssymptome hatte das Moment der Ermüdung eine gewisse Rolle gespielt. Meine oben wörtlich angeführten Angaben der Patientin stammen aus einem Briefe, um den ich sie gebeten hatte, um meine lückenhaften anamnestischen Aufzeichnungen zu vervollständigen. Die Patientin schreibt nun weiter: „Alle Rückfälle, die nun noch kamen, waren, wie Sie richtig beurteilten, durch Uebermüdung hervorgerufen, da ich meine Tätigkeit immer noch nicht eingeschränkt habe.“ Die Ermüdung ist ein Moment, welches wie Witterungswechsel und seelische Erregungen die Reizschwelle zu verändern in der Lage ist, aber wir müssen auch bei diesem kausalen Momente die quantitative und die ideell beziehliche Seite unterscheiden, wie ich später auszuführen gedenke. Patientin hatte 37 Jahre Klavierunterricht gegeben, zuletzt im Bette liegend. Sie hatte darin einen besonders großen Ehrgeiz zu betätigen gesucht. Nach ihrem Aufenthalte hier nahm sie ihre Stunden uneingeschränkt wieder auf und ermüdete sehr bald wieder. Ihr Arzt verordnete ihr Kohlensäure-Bäder „zur Kräftigung“, die unter Fortsetzung der anstrengenden Tätigkeit natürlich den Ermüdungszustand nur verschlimmern und die geistige Erregbarkeit steigern konnten. Nun fuhr sie im Mai des darauf folgenden Jahres in der Bahn und mußte, weil der Zug überfüllt war, eine Strecke von 30 Minuten stehen. Da fühlte sie wieder Schmerzen im Leibe, die sie veranlaßten, zum Arzte zu gehen. Dieser stellte Schwellungen und Verwachsungen im Unterleibe fest, und nun war sie auf der schiefen Ebene. So kam sie zum zweiten Male zu mir, und es gelang mir bald wieder, sie ins seelische Gleichgewicht und den Schmerz zum Verschwinden zu bringen. Wir sehen die Bevorzugung des Formalen auf seiten des Arztes wie der Patientin, und es interessiert hier ganz besonders, ob nicht auch in der Beurteilung der Ermüdung eine Präponderanz des Formalen das Rezidiv hervorgerufen hat. Der nächste Fall wird in dieser Hinsicht deutlichere Hinweise enthalten.

Es ist die Annahme *Goldscheiders* bekannt, daß die Sumation der Schmerzreize in der Genese des Schmerzes eine große Rolle spielt<sup>1)</sup>. Er hat vor allem gelehrt, daß der Leitungsprozeß in der hinteren grauen Substanz des Rückenmarkes als ein Summations-

<sup>1)</sup> *Goldscheider*, Ueber den Schmerz. Berlin 1894. Verl. Hirschwald. S. 17 – 20.

vorgang anzusehen sei, weshalb er diesen Weg der Schmerzleitung als Summationsbahn bezeichnet hat. Der Prozeß der Summation ist am augenfälligsten beim Ermüdungsschmerz. Der Begriff der Summation deutet auf eine quantitative Verhältnismäßigkeit der den Schmerz auslösenden Reize hin. Wie ich schon oben andeutete, muß auch das Wesen der Ermüdung in seiner ideellen Beziehung berücksichtigt werden. Instruktiv dafür ist der folgende Fall.

5. Frä. H. S. kam 1912 zur Behandlung. Alter 29 Jahre. Sie litt an Abasie, Platzangst, die ihr die Entfernung von Hause erschwerte, und dem Unvermögen, in Gesellschaft anderer ihre Mahlzeiten einzunehmen. Ein ganz gewöhnlicher Symptomenkomplex, aber gewiß in seiner Genese in jedem Falle verschieden, jeder Fall hat seine eigene Geschichte. Es gelang mir, die drei Symptome aus einem einheitlichen Gesichtspunkte zu erklären, und in ihrer Genese auf einen bestimmten Komplex von ideell in Zusammenhang stehenden Erlebnissen zurückzuführen. Drei Jahre vorher war ihre alte Mutter an starken Magenschmerzen erkrankt, und die Angst um die Mutter, die Befürchtung, sie zu verlieren, schien mir genetisch für alle drei Symptome verantwortlich zu machen. Sie war nur ruhig, wenn sie bei der Mutter war. So hatte die Angst sie besonders befallen, wenn sie sich von Hause entfernte, und sie war mit der Entfernung von Hause gestiegen, so daß sie schließlich das Gefühl der Lähmung hervorgerufen hatte, welches in seiner Genese nicht richtig verstanden, auf übergroße Ermüdung zurückgeführt wurde. So trat die Angst weiter in verstärktem Maße auf, als sie in einer befreundeten Familie genötigt wurde, an einem Gastmahle teilzunehmen, während die Mutter in demselben Hause durch ihre Schmerzen im Bette gehalten wurde. Der Zusammenhang der Angst mit der Fürsorge für die Mutter war verloren gegangen, in Vergessenheit geraten, und die sekundäre Angst vor der Entfernung von Hause, vor Ermüdung und vor dem Essen in Gesellschaft anderer entstanden. Diese letztere war so übertrieben, daß zu Hause Mutter und Schwester das Zimmer verlassen mußten, wenn die Patientin überhaupt nur einen Bissen herunterbringen sollte. Es war mir in richtiger Erklärung der Genese der Krankheitserscheinungen gelungen, die Patientin zur Anwesenheit an der gemeinsamen Tafel und außerdem zum Gehen in der Umgebung des Hauses mit einem Aktionsradius von  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde zu bewegen. Zu völliger Freiheit der Bewegung war sie noch nicht gekommen, als sie abreiste. Sie hatte auch hin und wieder über Schmerzen geklagt. Als sie nun längere Zeit fort war, schrieb sie mir, daß sie auf eine elektrische Bahn längere Zeit habe warten müssen und, als dieselbe gekommen sei, keinen Platz bekommen habe. Seitdem mache ihr wieder alles Gehen Schmerzen. Ich bat sie darauf, mir über die Entstehung ihrer Schmerzen zu berichten, und lasse nun ihre Antwort folgen: — Ich war schon  $\frac{3}{4}$  Jahr krank an den bekannten Schwierigkeiten im Gehen usw. Allerdings konnte ich noch mit Mühe bis zu 20 Minuten vorwärts kommen. Ich fühlte mich auch schon im allgemeinen absolut schwach und unfähig, litt aber in keiner Weise an Schmerzen. Ich sprach Ihnen schon öfter davon, daß ich zu meiner Gesangslehrerin seit meinem 13. Jahre eine große Zuneigung hegte. Ich bin mir darüber klar geworden, daß mir jeder Beweis ihrer Liebe darum Erleichterung meiner Beschwerden brachte, weil er mich in meiner Angst um den Verlust meiner Mutter entlastete. Ich sah offenbar ein Äquivalent darin, denn ich weiß, daß ich unbewußt empfand, wenn mich hilflose Angst umgab: „Sei nur ruhig, es ist doch noch jemand da.“ Aber ebenso, wie mich ihre Güte beruhigte, setzte mich ihre Strenge in Verzweiflung. Mit der Verschlechterung meines Befindens wurde es mir natürlich immer schwerer, den Weg zu den Gesangsstunden zurückzulegen. Ich war daher immer sehr müde, wenn ich ankam, und durfte die Uebungen im Sitzen machen. Als nach einigen Monaten keine Besserung eintrat, sagte Frä. B.: „Das nächste Mal wird aber im Stehen gesungen.“ Wie mich dies traf, kann ich nicht sagen. Es war mir auf der einen Seite Gewißheit, daß ich vor Schwäche gar nicht stehen könne, auf der anderen aber beherrschte mich die Angst vor dem Unwillen meiner

Lehrerin. So ging ich denn das nächste Mal mit dem festen Willen zur Stunde, im Stehen zu singen. Schon nach den ersten paar Minuten hatte ich die Empfindung, ich fiele um vor Schwäche. Ich klammerte mich an die Stuhllehne und dachte: „Stemme dich fest auf die Beine, die sind ja gesund.“ Da trat der Schmerz zum ersten Male auf. In der nächsten Stunde verschlimmerte er sich zur Unerträglichkeit, die dritte Stunde mußte ich abschreiben. Als ich zu Ihnen kam, bestanden die Schmerzen noch, verloren sich aber mit zunehmender Genesung. Vorübergehend traten sie auf, wenn ich mich irgendwie aufregte, z. B., wenn ich beim Gehen beobachtet, oder auf meine Fortschritte angeredet wurde. Außerdem erinnere ich mich, daß ich einmal, ohne irgendwie erregt zu sein, die Treppe sehr schnell emporstieg und dabei ein sehr strammes Anspannen meiner Beinmuskeln spürte. Kurz darauf setzten wieder die heftigsten Schmerzen ein, die mich tagelang nicht verließen. Als ich hier in Hannover stand und auf die Bahn wartete, war nicht im geringsten eine besondere Erregung damit verbunden. Ich war einfach müde und konnte mich nicht davon frei machen, daß es mir zuviel werden würde. Eines Tages wollte ich meiner Mutter eine sehr drollige Bewegung, die ich bei unserem Hunde beobachtet hatte, vormachen und empfand dabei eine straffe Anspannung meiner Muskeln. Dabei traten wieder heftige Schmerzen auf und ich hatte mehrere Tage nötig, um sie zu überwinden.“

Der Fall spricht für sich. Zunächst fällt, rein äußerlich, die Ähnlichkeit desselben mit dem vorangehenden Falle auf, soweit es auf die bei diesem am Schlusse gemachten Beobachtungen ankommt. Beide Patienten bekommen ihre Schmerzen beim Warten auf die Bahn, die eine im Leibe, die andere in den Beinen, je nachdem, wo vorher Schmerzen ausgelöst waren, oder wo sie Folgen des Stehens glaubten erwarten zu müssen. Der Aufenthalt ist in keinem Falle an sich geeignet, Ermüdungsschmerzen auszulösen, jedenfalls aber hätte eine solche Ermüdung an sich bald wieder beseitigt sein müssen und die lange Dauer der Schmerzen bliebe zu erklären. Es bestand also nicht eine absolute Proportionalität, speziell in intensiver Hinsicht, zwischen Reiz und Reaktion. Erklären kann die Erscheinung, sowohl was ihren Ort, als auch was die Intensität angeht, erst eine ideelle Beziehung des Erregungsreizes zu vorhandenen Voraussetzungen und Glaubenssätzen und zu der vorhandenen Gefühlslage, zu Wunsch- und Triebleben. Die Reize kommen in ihrer Summation nicht allein quantitativ, sondern in ihrem vorgestellten ideellen Werte in Frage. Die Intensität des Schmerzes, welcher im letzten Falle zum ersten Male beim Anstrengen der Beinmuskeln entstand, war offenbar nicht proportional dem in der Summation der einzelnen exogenen Momente sich ergebenden Schmerzreize im Verhältnis zu einer allgemeinen seelischen Empfindsamkeit, welche die allgemeine Reizschwelle für jede irgendwie exogen hervorzurufende Schmerzempfindung hätte darstellen können, sondern im Verhältnis zu einer ganz speziellen, vielfach sogar unbewußten Empfindsamkeit, zu einer Erregbarkeit des Gefühlslebens in einer ganz speziellen, ideell festgelegten Richtung.

Der letztere Fall läßt noch weitere Betrachtungen zu. Die Patientin wurde von ihrem Schmerze befallen, wenn sie sich beim Gehen beobachtet fühlte und auf ihre Fortschritte angeredet wurde. In diesem Falle lag offenbar das exogene Moment in einem ganz



anderen Sinnesgebiete, wie die Schmerzprojektion. Es war also bestimmt auszuschließen, daß der Schmerzeindruck hätte mechanisch hervorgerufen sein sollen. Die Richtung der assoziativen Verknüpfung konnte nur durch die in den exogenen Momenten liegende ideelle Beziehung gegeben sein. Es fragt sich nun weiter, ob in den Fällen, wo das Gefühl der stark angespannten Muskeln von einem nachhaltigen Schmerze gefolgt war, wo also Projektionsgebiet und das Gebiet der exogenen Erregung zusammenfiel, wir mit einer direkten Erregung durch das exogene Moment zu rechnen haben, ob also da ein exogenes Moment von geringer Intensität infolge einer abnormen allgemeinen Empfindsamkeit infolge eines abnormen Standes der allgemeinen Reizschwelle direkt den Schmerzeindruck hervorgerufen hat, oder ob nicht auch hier das exogene Moment zunächst Sinneserregung und die Richtung der Assoziation des präexistenten seelischen Eindruckes mit dem Ichkomplex durch die ideelle Verarbeitung der Sinneserregung gegeben gewesen ist, ob also Reiz und Reaktion nicht durch einen unbewußten Denkprozeß vermittelt gewesen ist. Die zweite Annahme hat entschieden mehr für sich. Es wird das Anspannen der Muskeln gefühlt und dann folgt der Schmerz. Der Schmerz ist aber nicht als Steigerung des Spannungsgefühls aufzufassen, sondern als eine im Verhältnis zu dem ersteren als heterogen erscheinende Gefühlsqualität. Es läßt sich hieran eine weitere Ueberlegung knüpfen. Die Patientin betont zweimal, daß sie bei Entstehung des Schmerzes nicht erregt gewesen sei — als sie rasch die Treppe herauf lief und als sie auf der Bahn wartete —. In diesen Fällen tritt für die Patientin als Beobachter, wie für den außenstehenden Beobachter die affektive Steigerung in den Hintergrund, wie die intellektualistische Seite des Prozesses, die ideelle Beziehung. Beide sind aber vorhanden und wirksam, sie bleiben nur unbewußt oder unterbewußt, die affektive Steigerung ist keine allgemeine, sonst müßte sie bewußt werden, sondern nur eine ganz spezielle, partielle, und darum vermag sie so zurückzutreten. Ins Bewußtsein treten nur Spannungsgefühl im einen und Ermüdungsgefühl im anderen Falle, und der reaktive Schmerz, die dazwischen liegenden affektiven und ideellen Vorgänge bleiben unbewußt. Das quantitative Verhältnis von auslösendem Moment und Endreaktion vermag aber durch Hinzunahme dieser dazwischenliegenden endogenen, unbewußten Faktoren erst eine Erklärung zu finden.

Hier möchte ich einen Fall anschließen, den ich schon an anderer Stelle veröffentlicht habe.

6. Frl. B., Handarbeitslehrerin aus H., kam 1902 in meine Behandlung. Sie bot unter anderem das Symptom, daß sie keine Handarbeit in Händen halten konnte, ohne daß sie in denselben starke Schmerzen bekam, die sie nötigten, die Handarbeit fallen zu lassen. Sie war provisorisch in anderen Fächern beschäftigt. Ich hypnotisierte sie und suggerierte ihr, sie würde am anderen Morgen 10 Uhr von meiner Frau sich eine Handarbeit geben lassen und ohne Schmerzen handarbeiten können. Am anderen Morgen kurz nach 10 Uhr kam sie in mein Sprechzimmer und zeigte mir freudestrahlend, daß sie ohne Schmerzen handarbeiten könne. Im Jahre 1902 habe ich nicht so

genau die Gesichtspunkte im Auge gehabt, welche uns heute interessieren, ich kann daher keine genaueren Angaben über die Entstehung des primären Schmerzes machen. Der Zusammenhang der Schmerzen mit dem Berufe ist gleichwohl unverkennbar, und es erscheint daher nicht zu weitliegend, anzunehmen, daß es sich primär um Ermüdungsschmerzen gehandelt habe, daß aber die Persistenz derselben oder das Wiederanklingen derselben ideell bedingt gewesen sei. Eine direkte mechanische Entstehung der sekundären Schmerzen erscheint deshalb als ausgeschlossen, weil sie andere Gegenstände, z. B. Messer und Gabel beim Essen, sehr wohl in der Hand halten konnte, ohne Schmerzen zu bekommen. Auch dies wies auf einen ideologischen Zusammenhang mit dem Berufe hin, oder auf eine Angst vor Schädigung ihrer wirtschaftlichen oder Berufsinteressen.

Dieselbe Dame wurde aus ähnlichen Gründen häufiger von mir hypnotisiert. Die Hypnose verlief so, daß sie sich auf ein Sofa legte, ich hielt ihr die Hand auf den Kopf, sie schlief bald ein, und zwar so tief, daß sie für die gepflogene Unterhaltung vollständige Amnesie später erkennen ließ. Ich sagte ihr, ich würde in einer halben Stunde wiederkommen und sie erwecken, es würden ihre Beschwerden fort sein, sie würde sich zu Bett legen und bis zum Morgen durchschlafen. Sie hatte stets meinen darin ausgesprochenen Voraussetzungen entsprochen, ich fand sie immer ruhig schlafend, sie erwachte auf Anruf, fühlte sich frei und berichtete am anderen Morgen, daß sie die ganze Nacht geschlafen habe. Eines Abends kam ich um 9 Uhr in ihr Zimmer und traf die Patientin, wie sie mit beiden Händen an den Schläfen im Zimmer auf und ab wanderte. Auf meine Frage, was ihr sei, gab sie an, daß sie starke Kopfschmerzen habe. Ich hypnotisierte sie nun in der angegebenen Weise und sagte ihr, daß, wenn ich in einer halben Stunde wiederkommen würde, die Kopfschmerzen sie verlassen haben würden. Als ich zurückkam, fand ich sie zum ersten Male nicht schlafend, sondern sie wanderte, wie vorher, im Zimmer auf und ab. Auf meine Frage, ob sie nicht wisse, wie wohl ihre Kopfschmerzen ursächlich bedingt sein möchten, äußerte sie nach längerem Besinnen: „Herr Dr. R — derselbe war damals schon 1 ½ Jahr tot — hat mir einmal gesagt, meine Kopfschmerzen hingen mit Blutarmut im Gehirn zusammen.“ Ich erinnerte mich in dem Momente, daß sie mir in der ersten Konsultation angegeben hatte, ihre Mutter habe während des Unwohlseins an Kopfschmerzen gelitten. Ich fragte deshalb, ob sie jetzt unwohl sei, und erhielt eine bejahende Antwort. Darauf hypnotisierte ich sie nun noch einmal und sagte ihr in der Hypnose, ihr Arzt hätte sich geirrt, ihre Kopfschmerzen hingen nicht mit Blutarmut des Gehirnes zusammen, ein solches könnte auch nicht aus einem einfachen Unwohlsein entstehen, auch ließe sich aus dem Leiden ihrer Mutter kein Rückschluß auf ihr eigenes machen. Sie würde darum das nächste Mal ihr Unwohlsein ohne alle Kopfschmerzen durchmachen und wenn ich in einer halben Stunde wiederkommen und sie erwecken würde, würden ihre Kopfschmerzen verschwunden sein. Als ich zurückkam, lag sie und schlief ruhig, und als ich sie erweckte, fühlte sie sich völlig frei von Schmerzen und schlief gut in der darauf folgenden Nacht.

Der Fall ist von experimenteller Beweiskraft für die ideologische Bedingtheit der Schmerzen. Weiter ist aber zu ersehen, daß zur Beseitigung der Schmerzen nötig ist, die der Angst zugrunde liegende Idee genau in abstrakter Fassung zu erkennen, um die entsprechende Gegenvorstellung hervorzurufen. Schließlich erhalten wir aus ihm einen Hinweis auf die Entstehung von Schmerzen, deren primäre Ursache zweifelhaft sein konnte, wie im Falle 4. Primär schienen die Kopfschmerzen der Patientin mit den Schmerzen der Mutter in Zusammenhang zu stehen, sie können als Mitempfindungen aufgefaßt werden. Für eine exogene Bedingtheit an der Projektionsstelle haben wir keinerlei Anhalt. Die Lokalisation des Schmerzeindrucks am Kopfe kann hier nur aus einer ideellen Be-

ziehlichkeit, aus einer ideellen Beziehung zwischen Mutter und Tochter abgeleitet werden. Wenn die primär ursächliche Rolle der Mitempfindung in diesem Falle nicht deutlich genug zu erkennen sein sollte, so kann der folgende Fall in diesem Sinne beweisender erscheinen.

7. Es kommt zu mir am 16. IX. 1911 Frau Major T. und gibt an: „Ich leide seit ungefähr 3 Wochen an unerträglichen Schmerzen im Rücken, die sich links herum nach dem Magen hinziehen.“ „Sind Sie früher irgendwie erkrankt gewesen?“ „Nein, ich war wohl bleichsüchtig als junges Mädchen, sonst hat mir nie etwas gefehlt. Mein Arzt hat die Schmerzen als rheumatisch-neuralgische bezeichnet. Ich habe Aspirin und andere Mittel erhalten, aber ohne Erfolg. Die Schmerzen treten besonders auf, wenn ich mich abends zu Bett lege. Seit drei Wochen habe ich vor Schmerzen nicht schlafen können.“ Patientin sieht sehr verängstigt aus. Die Untersuchung ergibt für eine organische Ursache der Schmerzen keinerlei Anhalt. „Haben Sie in der letzten Zeit schwere seelische Erlebnisse gehabt, weshalb tragen Sie Trauer?“ „Mein Mann ist, nachdem er vorher einen Schlaganfall gehabt hatte, vor 2 Jahren an einem Karbunkel im Nacken erkrankt. Darnach stellte sich eine Eiterung in der einen Wade und dann eine solche im Rücken ein, beide mußten operiert werden, an der letzten Sache ist er dann gestorben.“ „War die Affektion im Rücken besonders schmerzhaft?“ „Ja, wohl!“ „Haben Sie sehr unter der letzten Erkrankung gelitten, und haben Sie vielleicht jetzt gerade viel daran gedacht?“ „Jawohl, es ist jetzt gerade zwei Jahre her, daß mein Mann gestorben ist und ich mußte jetzt der Zeit besonders viel gedenken.“ Erklärung der Psychogenese der Schmerzen an der Hand des voraus geschilderten Falles. „Wenn Sie die Schmerzen als seelisch bedingte verstehen und wieder harmlos zu Bette gehen, werden Sie keine Schmerzen wieder bekommen.“ 0,5 Veronal.

17. IX. Noch sehr vergrämter, geängstigter Gesichtsausdruck. „Hatte gestern Abend noch starke Schmerzen. Mein Sohn hat mir vorgelesen, da wurden sie etwas besser. Ich ging dann zu Bett, schlief auch ein, wachte aber mit geringeren Schmerzen häufiger auf, jedoch konnte ich immer wieder einschlafen.“ Aermalige Erklärung und Versicherung, daß die Schmerzen aufhören würden, wenn sie über denselben zu stehen vermöchte in Ansehung ihrer Entstehungsursache, ihr ängstliches Gesicht hätte mir gezeigt, wie sehr sie noch davon beherrscht wäre. Um die Abendzeit würde sie wahrscheinlich auf die Schmerzen warten.

18. IX. Kommt mit glückstrahlendem Gesichte. „Bin ganz ohne Schmerzen geblieben und habe die ganze Nacht geschlafen. Ich merkte, daß ich um die Zeit des Zubettegehens auf die Schmerzen wartete, ich sah unwillkürlich nach der Uhr und verglich meinen Zustand mit demjenigen zu gleicher Zeit an den Tagen vorher. Unwillkürlich kam mir der Gedanke: Gestern hattest du doch schon Schmerzen.“ „Es wird Ihnen gestern Abend das bewußt geworden sein, was sich an den vorangehenden Tagen unbewußt vollzogen hat, und nunmehr werden Sie auch instande gewesen sein, die richtige Gegenvorstellung zu entwickeln.“ „Ganz recht, ich habe mir dann immer gesagt: „Du kriegst keine Schmerzen, der Doktor hat gesagt, daß sie nicht kommen würden.“

20. IX. Hat 2 Nächte ohne Veronal und ohne Schmerzen geschlafen. Aus der Behandlung entlassen.

Im letzten Falle präsentiert sich der Schmerz deutlich als sekundäre Mitempfindung. Es bleibt noch fraglich, ob primär das Mitgefühl den Schmerz hat ins Bewußtsein treten lassen, so daß man die sekundäre Reaktion als Nachempfindung des primären Schmerzeindrucks auffassen könnte. Eine nachträgliche Anfrage hat ergeben, daß die Patientin eines derartigen Schmerzes zur Zeit der Erkrankung ihres Mannes sich nicht erinnert. Es will mir durch-

aus plausibel erscheinen, daß der primäre Schmerz unterbewußt bleibt, während der sekundäre mit großer Vehemenz auftritt. So ist es gleicher Weise wahrscheinlich, daß im Falle 2 der Herr den direkt von dem Bisse des Hundes herrührenden Schmerz gar nicht empfunden hat, weil im Schreck seine Aufmerksamkeit auf seinen Sohn gelenkt war, wie von dem Soldaten in der Schlacht die Verwundung selbst oft nicht besonders schmerzhaft empfunden werden soll, während der Schmerz, nachdem die Erregung abgefallen ist, und die Aufmerksamkeit sich der getroffenen Stelle zugewandt hat, mit erhöhter Heftigkeit auftritt. So ist auch zu verstehen, daß die Mitempfindung fremden Schmerzes und Leides sich erst sekundär zur eigenen Schmerzempfindung steigert, wenn vorher das Interesse für den Kranken vom eigenen körperlichen Sein abgelenkt hat.

Unter diesen Umständen läßt sich auch im Falle 4 mit einer sekundären Mitempfindung rechnen. Die Schwester der Dame litt an einer schmerzhaften Nierenerkrankung, 14 Tage nach dem Tode derselben trat bei unserer Patientin der schneidende Schmerz im Leibe auf, der auf eine bestehende Eierstockentzündung ärztlicherseits zurückgeführt wurde. Will uns immer noch der Schmerz und seine Lokalisation nicht glaubhaft genug motiviert erscheinen, so läßt sich noch ein anderer, das Verständnis vermittelnder Gesichtspunkt finden. Die Patientin hatte, von seiten der Gebärmutterknickung ausgelöst, das Gefühl, als ob sie im Unterleibe etwas verlöre. Dieses dem Orte der Projektion adäquat exogen bedingte Gefühl kann, in Analogie der Schmerzauslösung durch das Gefühl der angespannten Muskeln im Falle 5, sich mit der mehr oder weniger bewußten Vorstellung verknüpft haben, daß darin, wie im Falle 3, ein Zeichen einer im Unterleibe vorhandenen eigenen gefährvollen Erkrankung zu sehen sei. Diese angstvolle Vorstellung, in Verbindung mit dem vorausgegangenen Mitgefühl, scheint nach den gemachten Erfahrungen den sekundären Schmerz zu erklären imstande zu sein. Auch im Falle 7 ist die Möglichkeit einer Mitwirkung der Angst um das eigene Leben nicht auszuschließen. Die Patientin gab auf die Frage, ob sie vielleicht geglaubt habe, daß ihre Schmerzen im Rücken, wie bei ihrem Manne, auf eine Eiterung ebendasselbst hindeuten könnten, dieses schüchtern zu. Das Mitgefühl hat immer einen aus einem natürlichen Vergleiche herrührenden Unterton eigener Angst. Daß die Verknüpfung verschiedener ideeller Momente zu einheitlicher Reaktion zu führen vermag wird für uns um so leichter verständlich erscheinen, wenn wir uns erinnern, daß im Falle 6 der Kopfschmerz der Handarbeitslehrerin auf einer ideellen Verknüpfung der von verschiedenen Vorkommnissen herrührenden Erinnerungsbilder erklärt werden konnte und daß er in Berücksichtigung des aus dieser Verknüpfung hervorgegangenen psychischen Komplexes in der Hypnose zu beseitigen war. Ich habe hier möglichst nur diejenigen Fälle zusammengestellt, in denen sich klare genetische Gesichtspunkte herauschälen ließen. Die Fälle liegen aber selten so einfach, sondern meist sind aus den verschiedensten psychischen Elementen

verknüpfte Komplexe zur Erklärung heranzuziehen. Wie im Traume örtlich und zeitlich weit auseinanderliegende Erlebnisse zu oft bizarren Bildern kritiklos verknüpft werden, so scheinen auch mehr oder weniger bewußt im Wachen die verschiedensten exogenen Momente zu psychischen Komplexen verarbeitet zu werden, die, wie jene mehr oder weniger der Kritik entzogen, in ihrer affektiven Steigerung extreme Assoziationen und Dissoziationen bedingen, aus denen sich die in die Erscheinung tretenden abnormen Reaktionen, subjektive wie objektive Krankheits-symptome, erklären lassen.

Ich möchte hiermit die Reihe der angeführten Krankheitsfälle abschließen. Es läßt sich zusammenfassend auf Grund der an ihnen gemachten Beobachtungen folgendes sagen:

1. Für die Entstehung psychogener Schmerzen ist maßgeblich eine affektive Steigerung in bestimmter ideeller Richtung. Durch dieselben werden extreme Prozesse der Assoziation und Dissoziation, welche den Schmerz ins Bewußtsein treten lassen, bedingt.

2. Das exogene Moment kann in allen Sinnesgebieten gesucht werden. Das Sinnesgebiet braucht sich also nicht mit dem Projektionsgebiete zu decken. Das Sinnesgebiet der Schmerzprojektion ist aber auch nicht von der Rezeption des auslösenden Reizes ausgeschlossen. Das Projektionsgebiet ist vom auslösenden Reize nicht formal und direkt, sondern ideell und indirekt abhängig.

3. Zwischen Reiz und Reaktion besteht nicht eine einfache Relation, beide sind vielmehr durch einen psychischen Prozeß vermittelt. Die zwischen beiden liegende Ursächlichkeit ist keine mechanische, sondern eine rationelle, der Reiz wirkt nicht nach seiner Form und Intensität an sich, sondern nach dem daraus abzulesenden, und demgemäß vorgestellten Werte. Das quantitative Verhältnis von Reiz und Reaktion kommt nicht als solches in Frage, sondern in seiner ideellen Beziehhlichkeit zu Wunsch- und Triebleben.

4. Die psychogenen Schmerzen werden daher primär und sekundär besonders ausgelöst, wenn wir Zeichen der extremen Gefühlsvertiefung und einer extremen Einengung des Bewußtseins wahrnehmen, unter dem Bilde der Angst, des Ekels, des Mitgefühls usw.

*Martius* unterscheidet die in Frage stehenden Schmerzen von den gewöhnlichen als illegitime. Die gewöhnlichen, legitimen scheinen ihm mehr Berechtigung zu haben, weil sie an der Stelle der Projektion exogen bedingt sind, oder weil die Projektionsrichtung auf eine Schädigung des Organismus hinweist, sie also in diesem Sinne als zweckmäßig angesehen werden können, während die psychogenen Schmerzen das nicht für sich beanspruchen dürfen.

Dies führt uns dazu, der Frage nachzugehen, wie sich die psychogenen von den gewöhnlichen Schmerzen unterscheiden. Sind beide überhaupt dem Wesen nach verschieden?

Ich habe oben (S. 146) gesagt: „Nicht als ob psychogene Schmerzen nicht auch exogen bedingt wären, sie haben vielmehr nur deshalb ihren Namen, weil für uns als Betrachter die innere Seite des Geschehens in den Vordergrund tritt.“ Wir haben in allen Fällen die exogenen Momente finden können, wenn sie auch nicht örtlich und zeitlich sich mit der Schmerzempfindung deckten. Wie steht es nun mit den endogenen Momenten in den gewöhnlichen Schmerzen, bei denen wir ein Zusammenfallen des exogenen Momentes mit der Schmerzempfindung örtlich, wie zeitlich, wie auch der Intensität nach voraussetzen gewohnt sind. Brauchen wir uns da nicht um eine ideelle Beziehung zu kümmern, herrscht da eine einfache Relation zwischen Reiz und Reaktion, eine mechanische Kausalität? Oder sondern wir sie von den psychogenen Schmerzen nur in willkürlicher Abstraktion? Tritt demnach für uns als Betrachter nur die äußere Seite in den Vordergrund, wie bei den psychogenen Schmerzen die innere?

Für die ideologische Bedingtheit auch der gewöhnlichen Schmerzen spricht ihre relative Zweckmäßigkeit. *Jodl* schreibt in seiner Psychologie (VI, 13, S. 15): „Schmerz und Lust sind Wächter des Lebens innerhalb der bewußten Welt, von Lust und Schmerz hängt ab, welche Reize als normal und fördernd aufgesucht und festgehalten und welche als nachteilig gemieden und verabscheut werden.“ „Wenn an irgendeinem Teile des Organismus Schmerz auftritt, so ist das ein Hinweis, daß irgendeine Schädigung, mindestens eine Unregelmäßigkeit, eingetreten ist und abgewehrt oder geheilt werden soll.“ Dies ist in dieser Allgemeinheit nicht richtig. Dafür sprechen die Äußerungen anderer Autoren und das lehren auch die vorangestellten Fälle. „Es gibt“, sagt *Martius* (S. 12), „ganz allmählich und schleichend sich entwickelnde Fälle von Organdegenerationen, die schließlich eine das Leben direkt gefährdende Höhe erreichen können, ohne daß sie je durch eine unmittelbare Schmerzempfindung sich bemerkbar gemacht hätten. Die rein teleologische Betrachtung des Schmerzes bleibt deshalb recht einseitig.“ Der Schmerz scheint weiter an die Existenz des Nervengewebes gebunden zu sein, und auch hierin wird man noch einen Unterschied machen müssen. Es läßt sich eine Schmerzempfindlichkeit auf Reize nachweisen, von der Peripherie ausgehend bis in die großen Hirnganglien. Nach *Goldscheider* stammt der Nachweis von *Wernike*, daß Pons, Oblongata, Thalamus opticus und Vierhügel schmerzempfindlich sind. Nach *Edinger* soll auch durch Reizung der inneren Kapsel Schmerz auszulösen sein. Das übrige Hirn, vor allem die graue Hirnrinde, ist für irgendwelche Reizungen, Schädigungen oder Verletzungen unempfindlich. Sprechen diese Tatsachen gegen die Allgemeingültigkeit einer teleologischen Beziehung des Schmerzes, weil in Fällen offener Schädigung der Lebensinteressen kein Schmerz empfunden wird, so haben die oben angeführten Fälle zur Evidenz erwiesen, daß auch umgekehrt Schmerz empfunden wird in starker Intensität, wenn die Lebensinteressen tatsächlich nicht gefährdet sind. Es ist also der Satz

Jodls, daß, wenn an irgendeinem Teile des Organismus Schmerz auftritt, darin ein Hinweis auf eine Schädigung zu sehen sei, nicht als allgemein gültig anzuerkennen, ebensowenig wie als zu Recht bestehend angesehen werden kann, daß da, wo eine Schädigung vorliegt oder entsteht, in jedem Falle Schmerz empfunden wird.

Es gibt nun eine Art des Erkennens, die sich möglichst auf das direkt Wahrgenommene beschränkt und sich deshalb exakt nennt, weil sie auf weitgehende Schlüsse verzichtet, um keine Fehlschlüsse zu machen. Sie begnügt sich darum auch oft damit, das Erschaute, ohne nach dem inneren Zusammenhange zu fragen, einfach nebeneinanderzustellen. Aus dieser Art der Betrachtung ist aus der Schmerzempfindung in dem einen Falle ein Zweckmäßigkeitsprinzip herauszulesen, im anderen nicht. Da aber dasselbe nicht durchgehend zu sein scheint, so erscheint es exakter, es abzulehnen. Die andere Forschungsrichtung faßt aus innerem Bedürfnisse gewisse allgemeine Gesichtspunkte ins Auge, entwickelt in eine einheitliche Weltanschauung hineinpassende Glaubenssätze, mit denen die zu machenden Wahrnehmungen in Einklang gebracht werden müssen. Gelingt das nicht, so hält man gleichwohl an seinen Maximen fest und sieht den Grund für die Inkongruenz in der Begrenztheit unserer Erkenntnis. Diese letztere Forschungsrichtung kann den Glauben an eine durchgehende organische Zweckmäßigkeit nicht aufgeben und darum auch nicht den Glauben an ein teleologisches Prinzip in der Schmerzempfindung.

Der Jodlsche Satz könnte zu Recht bestehen bleiben, wenn er besagte: „Wenn in irgendeinem Teile des Organismus Schmerz auftritt, so ist das ein Hinweis dafür, daß irgendeine — nicht einfach Schädigung, sondern — erkannte, vorgestellte subjektiv bewertete Schädigung eingetreten ist“. Er ist ein Symptom, welches offenbar im allgemeinen dem Zwecke entspricht, auf die *der Voraussetzung nach* geschädigte Stelle hinzuweisen. Als solches hat er sich in exogener und endogener Rückbezüglichkeit entwickelt, und er vermag daher auch, nicht von absoluter, wohl aber von relativer Zweckmäßigkeit zu sein. Er entspricht demgemäß auch nur in der Mehrzahl der Fälle dem Bedürfnisse, ebenso wie die gewohnheitsgemäße Projektion des Schmerzeindrucks nicht in allen Fällen ihren Zweck erfüllen kann.

Schmerz gibt es auf allen Gebieten der Empfindung. Er ist jedesmal der Ausdruck, daß die Grenze dessen, wie weit ein Reiz für den Organismus im allgemeinen und für die getroffene Stelle im besonderen für zuträglich und fördernd angesehen werden kann, überschritten ist. Da es sich nicht um den objektiven, sondern um den subjektiven Wert des Schmerzreizes handelt, so erklärt sich die objektive Unzweckmäßigkeit der psychogenen Schmerzen aus der subjektiven Unzulänglichkeit des Empfindenden, aus der Begrenztheit seines Erkenntnisvermögens, aus den bestehenden Voraussetzungen und Wunschlagen. Eine solche subjektive Begrenztheit müssen wir aber ebenso für eine untergeordnete organische Reaktionsfähigkeit voraussetzen, wie für übergeordnete,

neencephalische, eventuell bewußte Funktionen. Mit ihr muß also ebenso für die Organe der Reizrezeption und Reizleitung, wie für das reizumwertende Gehirn, das außer taktilen auch noch anderen Sinneserregungen ausgesetzt ist, gerechnet werden. Stehen wir auf einem solchen Standpunkte, so können wir auch die Unzweckmäßigkeit gewöhnlicher Schmerzempfindung sowie die Unzweckmäßigkeit des Unterbleibens derselben verstehen. Dann können wir das Ausbleiben des Schmerzes bei langsam sich entwickelnden Organdegenerationen uns erklären, indem wir annehmen, daß die Einzelreize infolge der langsamen Entwicklung weder als solche, noch in der Summation als gefahrbringende erkannt werden können. Dann läßt sich weiter annehmen, daß, je weiter nach der Peripherie, um so mehr die Rezeptivität oder das organische Erkenntnisvermögen für gröbere, direkte Schmerzreize ausgebildet ist, während diejenige für geringere Reize abgestumpft ist und dieselben nur in bestimmten Grenzen und unter gewissen Gesichtspunkten in der Summation als Schmerz empfunden zu werden vermögen. Im Zentrum dagegen ist das organische Erkenntnisvermögen für gröbere direkte Reize verloren gegangen, während dasjenige für feinere fortgeleitete Reize hoch entwickelt ist. Demgemäß ist auch das Hirn vor direkten Reizen durch die starre Schädelkapsel geschützt, während die Endigungen der peripheren Hautnerven den Umweltreizen, diejenigen des Sympathikus den Stoffwechselreizen direkt ausgesetzt sind. Damit ist auch in Einklang zu bringen, daß der Schmerz in der aufsteigenden Tierreihe eine zunehmende Bedeutung gewinnt, entsprechend der Entwicklung einer individuellen Subjektivität, in sich steigender Kompliziertheit, ja daß schließlich in Zuständen überwertiger Subjektivität, die wir als nervöse zu bezeichnen gewohnt sind, Schmerzen in die Erscheinung zu treten vermögen, die einer realen Unterlage zu entbehren scheinen.

Das Wesen der Nervosität als einer Krankheitsform, ihre vom Gewöhnlichen abweichende Grundlage, liegt nicht im Objektiven, sondern im Subjektiven, nicht in den Dingen, sondern in der Stellungnahme zu denselben, nicht in den Reizen an sich, sondern in der subjektiven Verarbeitung und Bewertung, welche sie finden. Den Umweltreizen, sowie den aus strukturellen Veränderungen und Stoffwechselvorgängen hervorgehenden Erregungsreizen ist a priori Jeder in gleicher Weise ausgesetzt, Jeder aber reagiert verschieden darauf, nicht allein in seiner bewußten Beurteilung, sondern auch in seinen unbewußten, instinktiven, automatischen, reflektorischen und in seinen Organreaktionen. Für die Art der Reaktion aber ist, wie schon gesagt, nicht eine quantitative Verhältnismäßigkeit als solche maßgeblich, sondern die Intensität der Erregungsreize spielt, wie ihre Form, nur eine Rolle in ihrer ideellen Beziehung zu einer vorliegenden psychischen Zuständigkeit, zu den vorhandenen Voraussetzungen und Affektlagen, nur in ihrem vorgestellten Werte.

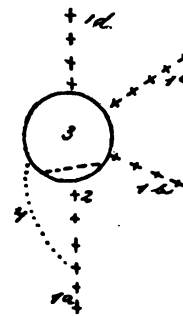
Wir haben demnach den einheitlichen Gesichtspunkt für die



Beurteilung gewöhnlicher und psychogener Schmerzen darin zu sehen, daß bei beiden die Projektion des Schmerzeindrucks nicht von einer objektiven Schädigung des Organismus, sondern von einer subjektiven, vorausgesetzten, angenommenen Schädigung abhängt, daß aber bei mittlerer Subjektivität und vorhandenem objektivem Moment an der Stelle der Projektion die Annahme eine reale Basis hat, in der Deutung und Bewertung, welche die dem Bewußtsein zugehenden Erregungsreize finden, kein Fehler oder Irrtum sich befindet, während bei überwertiger Subjektivität, leichter Erregbarkeit der Phantasie und des Gefühlslebens, in der Annahme, auf die sich die Richtung der Projektion stützt, leicht ein für dieselbe maßgeblicher Irrtum liegen kann, nach dessen Beseitigung der Schmerz aufhört. Wir können die Schmerzentstehung in jedem Falle mit folgendem Schema illustrieren.

1. Exogenes, formal bedingendes Moment.
2. Primitives Empfindungselement.
3. Subjektive Umwertung desselben, der bestehenden Affektlage entsprechend, ihr entsprechend angenommene Schädigung.
4. Dementsprechende Projektion.

Für 3 sind nicht nur maßgeblich die zeitlich mit 4 zusammenfallenden Sinneserregungen taktiler Natur 1a, sondern auch von seiten anderer Sinnesorgane dem Bewußtsein zugehende 1b, 1c, 1d und taktile Sinneserregungen, welche mit dem Zeitpunkte der Projektion nicht zusammenfallen. Die Projektion eines Schmerzeindrucks an eine bestimmte Stelle der Peripherie setzt in jedem Falle voraus eine Raumvorstellung, eine solche vermag sich aber nach *Wundt* nur aus der Verknüpfung der aus verschiedenen Sinnesgebieten resultierenden primitiven Empfindungselemente zu bilden. Es liegt das wahrscheinlich schon darin begründet, daß jeder Erregungsreiz nicht in seiner formalen Zuständigkeit an sich ein psychisches Element hervorzurufen vermag, sondern nur in irgendwelcher ideellen Beziehung, im Vergleiche zu einem oder mehreren anderen. Es gilt daher für die Bildung jedes anderen Vorstellungsinhaltes, der für die subjektive Auffassung einer bestehenden Schädigung und die dementsprechende Projektion maßgeblich zu sein vermag, dasselbe, wie für die Raumvorstellung, daß dieselbe aus der Relation verschieden gearteter Sinneserregungen hervorgehen muß. Haben wir dementsprechend in 1a bei gewöhnlichen Schmerzen das dem Betrachter als das wesentlichste Moment imponierende, so liegt dasselbe bei den psychogenen Schmerzen in 3. Bei gesteigerter Subjektivität tritt eben das in 1a liegende Moment für den Betrachter in den Hintergrund, ja es kann die maßgebliche Vorstellung einer an irgendeiner Stelle vorhandenen körperlichen Schädigung ohne dieses zustande kommen und die Projektion bestimmen. Darin, daß aber die Projektion auch in den gewöhnlichen Schmerzen die assoziative Verknüpfung des



primitiven Empfindungselementes mit einer präformierten Raumvorstellung voraussetzt, liegt im Hinweis darauf, daß der gewöhnliche Schmerz nicht als mechanisch ausgelöst betrachtet werden darf, daß vielmehr auch bei ihm Ursache und Wirkung durch einen logischen Prozeß vermittelt ist.

Wie die psychogenen Schmerzen in Hinsicht auf das vorstehende Schema mit den gewöhnlichen Schmerzen in Einklang gebracht zu werden vermögen, so lassen sich auch die psychogene Analgesie und Anästhesie damit in Einklang bringen. Vermögen wir bei einer Hysterischen das Nasenseptum zu durchstechen, ohne daß Schmerz an der durchstochenen Stelle empfunden wird, so erklärt sich das aus dem Faktor 3, in ihm vermag der 1a entsprechende Schmerz Eindruck nicht zur Assoziation zu gelangen, infolge der entsprechenden Disposition von 3 findet eine Dissoziation von 1a und 3 statt. Erscheint uns diese Dissoziation in dem angeführten Falle als eine passive, reaktive, so wird sie uns beim Fakir, der sich selbst verwundet, eher als eine aktive, willkürlich vorgebildete erscheinen.

Wenn ich im Vorangehenden den Begriff der Hysterie vermieden habe, so lag, da wir eine allgemeine Formel für alle Formen der Nervosität zu finden vermochten, zu seiner Verwendung kein Bedürfnis vor. Der Begriff ist überflüssig, wenn man sich bemüht, die einzelnen Symptome genau in psychologischer und erkenntnistheoretischer Hinsicht zu studieren. Wenn wir die beobachteten Symptome als hysterische, oder als auf Suggestion beruhende bezeichnen, so müssen wir uns wieder fragen, was Hysterie und Suggestion ist. Die fraglichen Erscheinungen lassen sich ungezwungen aus ungewöhnlichen, auf überwertiger Subjektivität beruhenden Assoziationen und Dissoziationen verstehen, mit Begriffen erklären, die wir auch zum Verständnis des Ablaufes der normalen Lebensprozesse nicht entbehren können. Wollen wir aber gleichwohl, um uns zu verständigen, weiter an der althergebrachten Einteilung nervöser Symptome festhalten, so werden wir von Neurasthenie da sprechen, wo uns Erscheinungen zur Wahrnehmung gelangen, in denen die gesteigerte Subjektivität untergeordneter Organreaktionen die wesentlichere Rolle spielt, von Hysterie aber dann, wenn die gesteigerte Subjektivität übergeordneter, neencephalischer Funktionen für den Betrachter in den Vordergrund tritt. Beides läßt sich nur in willkürlicher Abstraktion trennen, es gibt keinen Fall von Neurasthenie, in dem nicht die exogen und endogen entwickelten Glaubenssätze und Affektlagen, neencephalische Funktionsbedingungen, eine Rolle spielen, keine Hysterie, in der nicht die Subjektivität untergeordneter Organreaktionen von Wichtigkeit wäre. Die Trennung ist eine willkürliche nach der für den Betrachter in den Vordergrund tretenden Seite der komplizierten Prozesse.

In gleicher Weise ist die Trennung der intellektuellen und effektiven Seite der in Frage kommenden Vorgänge eine willkürliche. *Goldscheider* hat die von mir als psychogen bezeichneten

Schmerzen mit dem Ausdrucke „ideogen“ belegt, ich möchte dem von mir gewählten Ausdruck wegen der Mitbeteiligung der affektiven Seite des psychischen Geschehens den Vorzug geben. In einer neueren Arbeit von *Frank*, die auf *Freudschen* Lehren sich aufbaut, wird die affektive Seite in den Vordergrund gestellt. In seiner Arbeit „Affektstörungen“<sup>1)</sup> beschreibt *Frank* psychogene Schmerzen als „Schmerzneurose“. Es ist erfreulich, daß sich der Autor von der Einseitigkeit *Freudscher* Anschauungen in gewisser Weise ferngehalten hat. Er gibt klar zu, daß die Prozesse, welche sich auf dem Gebiete des sexuellen Gefühlslebens entwickeln, auch ebensogut auf anderen Gebieten der Wunsch- und Interessenvertretung zur Beobachtung gelangen können. Gleichwohl fordern auch in der *Frankschen* Fassung die *Freudschen* Lehren die Kritik heraus, und seine Anschauungen sind auch so nicht mit dem in meinen vorangehenden Ausführungen vertretenen Standpunkte zu vereinigen. In der *Freud-Frankschen* Anschauungsweise herrschen mechanistische Vorstellungen vor, das heißt es werden mechanische Vorgänge, welche in der Analogie, oder in gewisser Hinsicht die fraglichen Prozesse zu verdeutlichen vermögen, ohne diese Einschränkung auf dieselben übertragen. Wenn da von Verdrängung, von Abreaktion, von Einklemmung, Sperrung, Verankerung gesprochen wird, so sind das alles Begriffe, welche nur in Beziehung auf eine quantitative Verhältnismäßigkeit wahrnehmbarer Reaktionen ihre Berechtigung haben und daher nur in diesem Sinne auf die fraglichen Prozesse in der Analogie Anwendung finden können. Es ist dabei in mechanistischer Betrachtungsweise einseitig die affektive Seite der psychischen Prozesse in den Vordergrund gestellt, von der intellektualistischen Seite dagegen abgesehen. Ich möchte zur Erklärung des Gesagten und zur Verdeutlichung des Unterschiedes der Betrachtungsweise *Franks* und der meinigen den Fall psychogener Schmerzen hierherstellen, welchen *Frank* als Kardinalfall seiner Arbeit vorangestellt hat. *Frank* schreibt:

„Ein junger Akademiker, ein ausgezeichnete und ethisch hochstehender junger Mann von 25 Jahren, kam zu mir mit schmerzhaften Affektionen in der Bein- und Rumpfmuskulatur. Er schilderte seine Schmerzen genau so, wie sie beim Muskelrheumatismus vorkommen. Hätte ich die Anamnese nicht kennen gelernt, so würde ich auf Grund seiner Schilderungen die Affektion auch, wie andere Kollegen, für einen Muskelrheumatismus angesehen haben. Zwei Jahre vorher hatte er sich bei einer längeren Hochtour, wo er den Unbilden der Witterung in hohem Maße ausgesetzt war, einen schweren Muskelrheumatismus zugezogen. Zu seiner Wiederherstellung machte er eine Bade- und Massagekur in Baden durch. Der Zustand hob sich, und der Patient konnte wieder seinem Berufe und seiner Lieblingsneigung nachgehen, Hochtouren zu machen. Nach zwei Jahren stellten sich die gleichen Schmerzen wieder ein. Da die Kur in Baden eine probate war, so

<sup>1)</sup> *L. Frank, Affektstörungen. Berlin 1913. J. Springer, Verlag.*

lag es nahe, dieselbe zu wiederholen. Nun wollten aber die Schmerzen nicht weichen; der sehr tüchtige Masseur versicherte dem Patienten wiederholt, daß diesmal sein Zustand ein anderer sei, denn er fühle beim Massieren, daß nicht dieselben Veränderungen in seinen Muskeln seien, wie vor 2 Jahren. Der Masseur stellte die Vermutungsdiagnose, daß es diesmal wohl ein nervöser Zustand sei. Auf Grund meiner Erfahrungen suchte ich nachzuforschen, ob Patient in seinem Affektleben irgendwelche Störungen haben könnte. Ich bemerke ausdrücklich, daß es in solchen Fällen häufig Störungen im Sexualleben sein, aber auch Störungen in anderen Affekten genau dieselbe Wirkung hervorrufen können. Es ergab sich, daß unser Patient aus rein ethischen Gründen seit längerer Zeit seine sexuellen Regungen unterdrückt hatte. Er tat dies, weil er aus moralischen Gründen jeden außerehelichen Verkehr verwarf und er sich durch Unterdrückung seiner Erregungen durch den Willen vor Masturbation sichern wollte. Wie immer in solchen Fällen, so hatte Patient eine große Uebung erlangt, mittels seines Willens jede Erregung hintanzuhalten. So entstand nach und nach sein schmerzhaftes Leiden. Das würde auch mir zunächst nichts beweisen. Nachdem ich aber den Patienten darüber aufgeklärt hatte, daß sein Vorgehen ein ganz falsches ist, daß er so sein Nervenleben schädige, und nachdem ich ihn angewiesen hatte, jedes Unterdrücken zu vermeiden, daß es deshalb nicht nötig ist, sexuellen Verkehr aufzusuchen oder sich der Masturbation hinzugeben, so versuchte er es, nun die Erregungen einfach ablaufen zu lassen. Der Zustand des Patienten hob sich bald, er wurde wieder lebens- und arbeitsfreudig, und nach 4 Wochen bekam ich einen Kartengruß aus den Bergen, womit mir Patient seine erste Bergbesteigung, die er voller Freude und mit größtem Genusse gemacht hatte, meldete; er ist auch von seinen Beschwerden frei geblieben.“ Dies der *Franksche* Kardinalfall.

In dem vorliegenden Falle ist es *Frank* gelungen, durch eine Aufklärung eine Heilung psychogener Schmerzen, oder wie er es nennt, einer Schmerzneurose, einer Affektstörung herbeizuführen, in andern Fällen, von denen er ausführlich berichtet, hat er eine ganze Reihe von Hypnosen nötig. Darum hält er den vorangestellten Fall dafür beweisend, daß seine Auffassung von dem Heilungsvorgange richtig sei. Kann ein solcher Beweis durch den vorliegenden Fall für erbracht gehalten werden? Ich glaube kaum. Ist die Heilung dadurch eingetreten, daß der junge Mann nach *Franks* Anweisung nunmehr seine sexuellen Erregungen nicht mehr unterdrückt hat, wie *Frank* meint, oder ist der Effekt erzielt durch die *Franksche* Aufklärung selbst, auf eine Weise, an die *Frank* selbst nicht gedacht hat? Ist dementsprechend nicht vielmehr eine Einwirkung auf das Vorstellungsleben, eine Sinnesänderung erzielt, welche vorhandene Irrtümer, die einen chronischen Erregungs- und Angstzustand oder Zustand des Ekels bedingten, beseitigten; ist nicht anzunehmen möglich, daß außer der Beseitigung der irrtümlichen Diagnose durch die Aufklärung des Arztes eine Aenderung

der starren moralischen Dogmen und Prinzipien erwirkt und so eine innere seelische Disharmonie beseitigt ist, die sich selbst immer wieder verstärken mußte, da weder die Voraussetzungen sich änderten, von denen aus die biologischen Vorgänge beurteilt wurden, noch in diesen biologischen Prozessen selbst eine Aenderung eintreten konnte? In der *Frankschen* Auffassung liegt die Annahme einer Aenderung des mechanischen Ablaufes der in Frage kommenden biologischen Vorgänge, in der meinigen werden die Prozesse von dem Gesichtspunkte einer Aenderung des Vorstellungsinhaltes und im Anschluß daran eine Aenderung von 3 meines Schemas; der Affektlage betrachtet. Gehen wir etwas näher auf die fraglichen Prozesse ein, so muß uns schon auffallen, daß *Frank* eine Abreaktion sexueller Erregungen ohne Geschlechtsverkehr und Masturbation für möglich hält. Man weiß nicht, wann *Frank* die sexuelle Erregung ohne diese Entladungen für abreagiert hält. Etwa, wenn eine Erektion vorüber ist? Hat dann der junge Mann dieses Ende der Erektion zu beschleunigen gesucht, und meint *Frank*, daß eine direkte Beeinflussung des physiologischen Vorganges durch den Willen möglich ist? Der physiologische Prozeß ist doch ein unwillkürlicher, der aber durch wollüstige Vorstellungen hervorgerufen werden kann, der aber auch durch Veränderung der diesen Vorgang eventuell unwillkürlich begleitenden Vorstellungen, durch eine Konzentration der Aufmerksamkeit auf irrelevante Dinge abgekürzt werden kann. Durch diese ideelle Aenderung ändert sich sekundär die Affektlage und der physiologische Vorgang unterliegt so einer indirekten Beeinflussung. Eine solche wird niemals schädigend sein können, während wohl vorgestellt werden kann, daß der Versuch einer Beeinflussung durch moralische Dogmen Ekel und andere Unlustgefühle erregen und das Gefühl einem unabänderlichen Zwange immer wieder unterliegen zu müssen, eine chronische Disharmonie zwischen Intellekt und Affektleben schaffen muß, die einen chronischen Erregungszustand bedingen kann und sich durch eine geeignete Aufklärung beseitigen läßt. Wenn eine direkte Beeinflussung des physiologischen Vorganges durch den Willen nicht möglich ist, so fällt damit auch die mechanistische Auffassung der vorausgesetzten Schädigung und des Heilungsverlaufes. Dann handelt es sich nicht um eine schädigende Verdrängung und nicht um ein heilendes Abreagieren oder ein heilendes Unterlassen der gewohnheitsmäßigen Verdrängung oder Einklemmung des Affektes und damit fällt die *Freudsche* Theorie. Der Begriff der Verdrängung ist von mechanischen Prozessen abgeleitet, das heißt von solchen, bei denen die quantitative Seite für den Betrachter im Vordergrund des Interesses steht und für ihn die allein maßgebliche ist. Der Begriff läßt sich aber auf die uns hier interessierenden Vorgänge nicht direkt übertragen, sondern nur in der Analogie, für sie sind von größerer und ausschlaggebender Bedeutung assoziative und dissoziative Veränderungen, Veränderungen des Vorstellungslebens und sekundär damit verbunden der Affektlage. Wenn wir den *Frankschen* Fall so beurteilen, so kommen wir

durchaus in Einklang mit der Beurteilung der von mir im vorangehenden besprochenen Fälle; stehen wir auf dem *Frankschen* Standpunkte, so bleiben die Resultate, welche ich erzielte, unerklärlich, denn bei ihnen gelangte ich rasch zum Ziel, ohne mit einer Verdrängung und Abreaktion zu rechnen, kurz mich mechanistischer Analogien zu bedienen. Es entspricht meine Auffassung von der möglichen Beseitigung einer Angst aber auch ganz der allgemeinen Erfahrung, während die *Frank-Freudsche* Auffassung durchaus ein Novum darstellt. Wenn jemand sich in Angst befindet, so sucht man ihn zu beruhigen, das heißt seinen Standpunkt zu einer im Vordergrund des Interesses stehenden Angelegenheit zu verändern, also auf sein Vorstellungsleben Einfluß zu gewinnen. Eine solche Beruhigung kann eintreten, ohne daß der sich Aengstigende seine Angst ausspricht, was auch wieder als ein Abreagieren angesehen werden könnte, wenn der Beruhigende ohne dies den Gegenstand der Angst kennt oder richtig vermutet. Es braucht deshalb nicht behauptet zu werden, daß nicht mit solch einer Aussprache die Beruhigung leichter eintritt, es kann das aber nur in der Hinsicht anerkannt werden, daß mit der Aussprache einmal der Vorstellungsinhalt der Angst klarer bewußt wird, sodann aber im Aussprechen von selbst geeignete Gegenvorstellungen assoziativ mit dem eingengten, jetzt aber sich erweiternden Ichkomplex sich verbinden. Der gleiche Vorgang muß auch in der Hypnose als maßgeblich angenommen werden. Wie wir, indem wir lehren, lernen, das heißt assoziativ neue Gesichtspunkte ins Bewußtsein treten, so vermögen auch in der Hypnose, wenn die angstmachenden Erlebnisse noch einmal vor dem geistigen Auge vorbeiziehen, Aenderungen der Stellungnahme und dementsprechende Beruhigungen einzutreten. Wenn also *Frank* in einer langen Reihe von Hypnosen ein Schwinden von Krankheitssymptomen und eine Besserung des Wohlbefindens konstatieren konnte, so ist noch nicht bewiesen, daß der Heilungsvorgang in der mechanischen Weise sich vollzogen hat, wie *Frank* sich das vorstellt, sondern es sind wichtige Gründe dafür geltend zu machen, daß eine Aenderung des Vorstellungsinhaltes für den Eintritt der Heilung verantwortlich zu machen ist.

Ich möchte nicht unerwähnt lassen, daß *Frank* sehr wohl die Rolle, welche der Vorstellungsinhalt spielt, bewußt geworden ist, er zieht nur nicht die volle Konsequenz daraus auf den Heilungsvorgang und den Vorgang der vorher entstandenen Schädigung. Er weiß, daß der Vorstellungsinhalt und seine Aenderung maßgeblich, determinierend ist, wie er sagt, für die Konversion, die Uebertragung der Angst von einem Gebiete des Affektlebens auf das andere. Die Vorstellungen in ihrer logischen Aufeinanderfolge und Aneinanderreihung sind, wie er sagt (S. 11) maßgeblich für die Uebertragungsrichtung. Wenn das aber der Fall ist, warum lassen wir das nicht auch für die Entstehung des Symptomes im ganzen und für die Beseitigung desselben gelten?

Ganz unberücksichtigt hat in dem mitgeteilten Falle *Frank* gelassen, daß sein an vorgestelltem Muskelrheumatismus leidender

Kranker an einer falschen Diagnose und an einer dementsprechend irrümlichen Projektion seines Schmerzeindrucks litt, und daß darum auch die Beseitigung dieses Irrtums von heilender Wirkung gewesen sein kann. Wenn die Muskulatur nicht mehr als die geschädigte Stelle angesehen wird, so vollzieht sich eine Aenderung des determinierenden, richtunggebenden Vorstellungsinhaltes, der für die Assoziation des präformierten Schmerzeindrucks mit dem Ichkomplex und seine Projektion maßgeblich gewesen war.

Ich möchte hiermit meine Arbeit schließen, ohne die vollen Konsequenzen aus ihr gezogen zu haben für allgemeine Probleme, vor allem für das Problem der organischen Zweckmäßigkeit.

---

(Aus der Psychiatrischen Klinik zu Rostock-Gehlsheim.  
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Schuchardt.]

### **Was lehrt uns die Wirkung der normalen und der pathologisch veränderten Schilddrüse auf das Nervensystem für die anderer innersekretorischer Drüsen?<sup>1)</sup>**

Von

Privatdozent Dr. F. K. WALTER.

Heute noch in der Psychiatrie die Notwendigkeit von Untersuchungen über die „Drüsen mit innerer Sekretion“ betonen zu wollen, hieße offene Türen einrennen. Die Ueberzeugung, daß auf diesem Gebiet gerade für die Erkenntnis des Wesens mancher Geisteskrankheiten noch Aufschlüsse zu erhoffen sind, hat sich in den letzten Jahren immer mehr Bahn gebrochen. Trotzdem kann es keinem Zweifel unterliegen, daß unsere bisherigen Kenntnisse, speziell was den Zusammenhang zwischen dem Nervensystem und den innersekretorischen Drüsen betrifft, noch recht mangelhaft sind und daß die von Tag zu Tag sich mehrenden Arbeiten über diesen Gegenstand oft mehr Hypothetisches und Theoretisches als neue Tatsachen bringen.

Seit mehreren Jahren nun habe ich mir die Aufgabe gestellt, speziell die Wirkung der Schilddrüse auf das Nervensystem experimentell zu erforschen und möchte im Zusammenhang über die Ergebnisse dieser Untersuchungen berichten, um daran einige allgemeine Bemerkungen prinzipieller Natur zu knüpfen.

Daß die Thyreoidea eine ganz besondere Affinität zum Nervensystem hat, wissen wir bereits seit über 30 Jahre durch die grund-

---

<sup>1)</sup> Nach einem auf der Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Breslau am 14. V. 1913 gehaltenen Vortrag.

legenden Untersuchungen von *Kocher* und *Reverdin* über die *Kachexia strumipriva*.

Dennoch sind wir auch jetzt noch weit von einer allgemein anerkannten Theorie über die Wirkungsweise der Thyreoidea entfernt.

Es ist bekannt, daß pathologisch-histologische Veränderungen des Nervensystems bei Erkrankungen der Schilddrüse erst relativ sehr spät nachweisbar sind. Dies berechtigte anscheinend zu der Annahme, daß das nervöse Gewebe nur sekundär auf dem Wege des Stoffwechsels von jener beeinflußt wird. Daß dem aber nicht so ist, glaube ich nachgewiesen zu haben.

Wenn man einen Spinalnerv an einer beliebigen Stelle komprimiert oder durchschneidet, so verfällt das periphere Stück bekanntlich der *Wallerschen Degeneration*, um später zu regenerieren.

Eingeleitet wird der Degenerationsprozeß durch eine Segmentierung der Markscheiden und des Achsenzylinders. Die Segmente, die anfangs noch durch dünne Brücken verbunden sind, lösen sich bald voneinander, um in immer kleinere Kügelchen zu zerfallen und als solche schließlich resorbiert zu werden. Diese Destruktion beginnt an der Verletzungsstelle und dehnt sich in kurzer Zeit auf das ganze periphere Stück aus.

Bald nach Beginn der Degeneration setzt aber auch bereits die Regeneration ein, indem, wie besonders die Untersuchungen von *Cajal* und *Perroncito* gezeigt haben, die zentralen Stümpfe (bei Warmblütern nach etwa 48 Stunden) in die degenerierenden Fasern des peripheren Teils hinein und allmählich bis ans Ende hindurchwachsen. Die Umhüllung der Axonen mit anfangs dünnen und im Osmium sich grau, später schwarz färbenden und dicker werdenden Markscheiden erfolgt wesentlich später und beginnt bei Kaninchen etwa am 14. Tage. In ca. 6—8 Wochen ist auf diese Weise der periphere Teil wieder in annähernd normaler Weise von Markfasern durchzogen.

Wichtig ist nun, daß diese Prozesse bei Tieren derselben Spezies, desselben Alters und unter gleichen äußeren Versuchsbedingungen so gleichmäßig verlaufen, daß man bei einiger Übung allein aus dem histologischen Bild mit ziemlicher Genauigkeit das Alter der Verletzung angeben kann.

Wenn ich nun ein Kaninchen völlig thyreoidektomierte und zugleich einen Nerv komprimiere, so erleiden diese Prolapse sofort eine deutliche Verzögerung resp. Hemmung. Schon nach wenigen Tagen sieht man, daß der Zerfall der Markscheiden in kleine Kügelchen und deren Resorption stark verlangsamt ist gegenüber dem Kontrolltier. Noch größer ist die Differenz bei der Regeneration! Soweit ich bisher sagen kann, kommt es bei völlig thyreoidektomierten Kaninchen überhaupt nicht zu einer normalen Regeneration. Wenigstens konnte ich 2 Monate nach der Nervenkompression auch an der Verletzungsstelle noch keine regenerierten Markfasern nachweisen, während beim Kontrolltier bereits der



ganze periphere Stumpf des N. auricularis von massenhaften neugebildeten Nervenfasern durchzogen wurde. Im *Cajalschen* Präparat sieht man beim schilddrüsenlosen Tiere dementsprechend auch keine ausgewachsenen Axonen, sondern nur feinste Fibrillen, die oft bündelweise zusammenliegen und bei denen es offenbar zu einer Markscheidenbildung überhaupt nicht kommt.

Diese Befunde sind von *Marinesco* und *Minea* an Kaninchen bis ins einzelne bestätigt worden, nachdem sie bereits bei Hunden und Katzen ähnliche Befunde nach Exstirpation der Schilddrüse samt den Epithelkörperchen erhoben und diese allerdings unberechtigterweise „a priori“ auf den Ausfall der Schilddrüsenfunktion bezogen hatten. Wichtiger aber ist, daß diese Autoren durch einen glücklichen Zufall bei einem menschlichen Kretinen, der sich einige Monate vor seinem Tode eine Nervenverletzung zugezogen hatte, ganz analoge Befunde erhoben haben, welche beweisen, daß beim Menschen bezüglich der Schilddrüsenfunktion ganz gleiche Verhältnisse bestehen wie bei den Tieren.

Dagegen hat *Zalla* auf Grund eigener Nachuntersuchungen die Richtigkeit der obigen Angaben bestritten. Ich muß mir leider eine Kritik dieser Arbeit versagen, da es mir trotz mehrfacher schriftlicher Bitte an den Autor nicht möglich war, einen Abdruck der Originalarbeit zu erhalten. Es scheint mir jedoch kaum zweifelhaft, daß der Grund seiner negativen Befunde auf eine unvollständige Schilddrüsenentfernung zurückzuführen ist; denn tatsächlich bleiben außerordentlich leicht kleinste Drüsenpartikelchen am unteren Rand des Schildknorpels zurück, wo die Anhaftung besonders fest ist, und außerdem kommen nicht selten akzessorische Schilddrüsen in recht variabler Lage bei Kaninchen vor, so daß nur eine sehr genaue Obduktion mit eventueller histologischer Untersuchung die Sicherheit einer vollständigen Entfernung jeglicher Drüsensubstanz gewährleistet.

Was folgt nun aber aus der Beeinflussung der Nervende und Regeneration durch die Schilddrüse für deren Wirkungsweise?

Offenbar lassen sich a priori 3 Möglichkeiten ihrer Beziehungen zueinander denken, nämlich: 1. Die Schilddrüse wirkt primär auf den Stoffwechsel und durch diesen sekundär auf die übrigen Organe und das Nervensystem, oder 2. das Nervensystem wird in gleicher Weise von dem Sekret der Thyreoidea beeinflusst wie der Stoffwechsel und beide Prozesse gehen parallel nebeneinander her oder 3. die Schilddrüse wirkt primär auf das Nervensystem und erst sekundär durch dieses auf den Stoffwechsel und überhaupt den ganzen übrigen Organismus.

Gegen die erste Annahme spricht entscheidend die Tatsache, daß die Hemmung des Nervenwachstums sofort nach Exstirpation der Schilddrüse in voller Stärke auftritt, während die Stoffwechselstörung und die übrigen Kachexiesymptome sich erst im Verlauf von Wochen und Monaten in kumulativer Weise entwickeln. Diese selbe Tatsache macht auch die zweite Vermutung von der parallelen Wirkung der Schilddrüse auf Nervensystem

und Stoffwechsel sehr unwahrscheinlich; immerhin könnte man sich die Möglichkeit vorstellen, daß etwa ein bivalentes Hormon resp. 2 differente Bestandteile des Colloids eine parallele Wirksamkeit mit verschiedenen Angriffspunkten entfalten. Allerdings müßte man dann die Hilfhypothese aufstellen, daß aus unbekannten Gründen die eine Komponente sehr viel rascher wirke als die andere.

Der Beweis für die Unrichtigkeit dieser Annahme und zugleich die Richtigkeit der dritten, daß alle Folgen der Thyreoidektomie keine direkten, sondern durch das Nervensystem vermittelt seien, wäre dann als erbracht anzusehen, wenn es gelänge, gleichartige Veränderungen im Organismus resp. an einzelnen Teilen derselben einerseits durch Entfernung der Schilddrüse, andererseits durch Störungen der Innervation zu setzen.

Nun sind unsere Kenntnisse über den Wirkungsmodus des Nervensystems auf die allgemeinen Funktionen des Körpers wie Stoffwechsel und Wachstum allerdings noch recht gering. Indessen kann für einen bestimmten Fall ein solcher Nachweis als gesichert gelten, und zwar handelt es sich um die Regeneration der Extremitäten bei Tritonen, für welche zuerst von *Wolf* der Beweis geliefert wurde, daß völlige Beseitigung der Innervation das regenerative Wachstum überhaupt verhindert, und daß eine unvollkommene Innervation zu bestimmten Entwicklungsstörungen führt. Ohne hier auf die diesbezügliche Literatur und Einzelheiten einzugehen, sei nur kurz hervorgehoben, daß dabei die Regeneration regelmäßig verlangsamt war und eine allgemeine Hypoplasie des Regenerates auftrat, die sich in einem Kleinerbleiben der Extremität und Verminderung der Zehenzahl dokumentierte.

Ich habe nun bei Tritonen ebenfalls die Thyreoidektomie ausgeführt und deren Einfluß auf das Wiederwachsen der amputierten Gliedmaßen verfolgt. Vorausgeschickt sei, daß die allgemeinen, wenn ich so sagen darf, klinischen Symptome bei dieser Tierspezies genau dieselben sind wie bei höheren Wirbeltieren und speziell beim Menschen. Ganz regelmäßig entwickelt sich nämlich eine typische Kachexia strumipriva mit myxödematösen Symptomen, die in  $\frac{1}{2}$  bis  $1\frac{1}{2}$  Jahren sicher zum Tode führt. Bezüglich der Regeneration der Extremität traten neue, ganz analoge Störungen auf, wie ich sie eben als Folge unvollständiger Innervation genannt habe, nämlich eine sehr erhebliche Verlangsamung des Wachstums und eine regelmäßige Hypoplasie in Form von Oligodaktylie und Kleinerbleiben der ganzen Extremität. Daß außerdem noch eine typische Entwicklungsanomalie bei der Zehenbildung beobachtet wurde, die sich nach meiner Ansicht nur auf dem Wege des Nervensystems erklären läßt, will ich nur der Vollständigkeit halber erwähnen. Immer war zugleich auch eine Verzögerung der Regeneration der entsprechenden Nerven und eine deutliche Hypoplasie histologisch nachweisbar.

Ich glaube, diese Tatsachen berechtigen zu der Annahme, daß durch Schilddrüsenexstirpation primär das Nervensystem tangiert wird und erst sekundär der übrige Organismus, und daß speziell die Wachstumsstörungen bei menschlichen Kretinen ebenfalls auf dem Wege über das Nervensystem zustandekommen.

Wenn bisher kurz ganz allgemein vom Nervensystem die Rede war, so bedarf das einer näheren Erklärung. Ich habe bis jetzt zu meinen Untersuchungen den Nervus auricularis und ischiadicus benutzt, also gemischte Nerven, die sowohl sensible wie motorische Fasern enthalten. Sicherlich werden diese beiden Arten durch die Thyreoidektomie in gleicher Weise beeinflußt. Dagegen vermag ich über den Sympathicus und Vagus in dieser Beziehung vorläufig noch nichts Sicheres zu sagen, da diesbezügliche Versuche eben erst begonnen sind.

A priori könnte man ja bei dem weitgehenden antagonistischen Verhalten beider Nervenarten vermuten, daß letztere entgegengesetzt auf die Schilddrüsenexstirpation reagieren. Indessen lassen die klinischen Befunde bei Kachexia strumipriva, ferner die Untersuchungen von *Eppinger*, *Falta* und *Rüdinger*, denen es gelang, an thyreoidektomierten Tieren durch Schilddrüsendarreichung Adrenalinmydriasis zu erzeugen, und schließlich die physiologischen Experimente von *von Cyon*, bei denen Athyreoidismus herabgesetzte Erregbarkeit der Pneumogastrici und der Depressornerven des Herzens erzeugte, ebenfalls eine Herabsetzung der Funktion des autonomen Systems vermuten, so daß bezüglich der Schilddrüse der Antagonismus zwischen spinalem Nervensystem einerseits und autonomem resp. sympathischem andererseits nicht bestände.

Wie dem aber auch sein mag, jedenfalls läßt die Hemmung der Nervenregeneration bei Fehlen der Schilddrüse auf einen analogen Zustand in den zugehörigen zentralen Nervenzellen schließen, da wir durch die neueren Untersuchungen sicher wissen, daß das Wachstum der Fasern und zwar vor allem der Achsenzylinder eine Funktion der letzteren ist.

Diese Tatsache fordert geradezu zu einem Vergleich mit gewissen nervösen und psychischen Hemmungserscheinungen heraus, wie wir sie bei vielen Geisteskrankheiten, vor allem der Katatonie und depressiven Zuständen finden; nur daß die Störung hier anders lokalisiert ist. Die Analogie geht aber noch weiter! Immer wieder ist man erstaunt, wenn ein stark gehemmter Patient fast plötzlich aus seinem Stupor erwacht, ohne daß oft nachweisbare Defekte zurückbleiben; eine Tatsache, die wohl mit dazu Veranlassung gegeben hat, diese Zustände als „funktionell“ anzusehen, da sonst ein so schneller und völliger Umschlag nicht denkbar sei.

Interessant ist nun, daß wir im Experiment bei thyreoidektomierten Tieren in ganz ähnlicher Weise durch Zufuhr von Schilddrüsensubstanz die Funktionshemmung wieder aufheben können. So sah ich bei Kaninchen bis 110 Tage nach der Thyreoidektomie durch Verabreichung von Schilddrüsentabletten und neuerdings

auch intraperitonealer Transplantation von Hammelschilddrüse die Regeneration momentan wieder in voller Stärke einsetzen. Daraus geht mit Sicherheit hervor, daß es zu einer organischen Veränderung der Nervenzellen während dieser Zeit nicht gekommen sein konnte, was die histologische Untersuchung der betreffenden Rückenmarksabschnitte durchaus bestätigte. Wir hätten also hier einen Fall, wo mit Hilfe einer biologischen Reaktion eine schwere funktionelle Schädigung des Nervensystems nachweisbar ist, die — wenigstens lange Zeit — ohne anatomische Veränderungen bestehen kann.

Ich meine, das sollte uns vorsichtig machen in der Anwendung des Wortes „funktionell“ bei allen zyklisch und periodisch verlaufenden nervösen und psychischen Symptomen. Wir brauchen uns nur nach dem erörterten Beispiel vorzustellen, daß bei einer analog wirkenden Drüse nach Zeiten der A-, Hypo- oder Dysfunktion wieder normale Sekretion eintritt, und es würde nie zu einer anatomischen Veränderung des Nervensystems kommen, während ein dauernder Ausfall schließlich wie bei der Kachexia strumipriva auch materielle Schädigungen hinterlassen könnte.

Ein prinzipieller Unterschied zwischen „organisch“ und funktionell ist hier also gar nicht vorhanden. Vielmehr bringen diese Bezeichnungen lediglich quantitative Differenzen zum Ausdruck.

Diese Gedankengänge legten es nahe, bei psychischen Hemmungszuständen Schilddrüsentabletten zu geben, wie es ja von anderer Seite schon mehrfach geschehen ist. Während nun von französischer Seite z. T. über befriedigende Erfolge besonders bei kombinierter Opothérapie berichtet ist, scheint man in Deutschland keinen nennenswerten Einfluß damit erzielt zu haben. Nach meinen eigenen bisherigen Erfahrungen muß ich nun sagen, daß in einzelnen Fällen — und zwar handelt es sich dabei um ganz einfache psychische und motorische Hemmungszustände ohne stärkere Reizsymptome in Form von Halluzinationen oder Erregungen — eine Beeinflussung fraglos erschien. Es sei nur kurz ein 21 jähriger Katatoniker erwähnt, der das typische Bild einer mäßig starken psychischen und motorischen Hemmung bot. Die Krankheit war im März 1912 ziemlich akut mit einem Erregungszustand und Sinnestäuschungen ausgebrochen, die aber schnell abklangen. Seitdem ist Patient ruhig, aber gleichmäßig gehemmt, antwortet auf einfache Fragen gar nicht oder sehr langsam, aber meist sinngemäß, steht, wenn er sich selbst überlassen ist, bewegungslos da. Stimmung indifferent. Doch hat Patient bis zu einem gewissen Grade Einsicht in seinen Zustand und gibt auf Befragen an, daß ihm alle Bewegungen, das Sprechen und Denken schwer werde. Eine Ursache dafür weiß er nicht. Nachdem dieser Zustand mit kaum nennenswerten Schwankungen etwas über 6 Monate gedauert hatte, erhielt Patient täglich 0,1 Thyreoidea sine. Innerhalb 4 Wochen ging die Hemmung sichtlich zurück. Patient fing an, sich selbst auf der Abteilung zu beschäftigen, be-

größte Arzt spontan bei Visite und gab selbst an, sich freier zu fühlen. Um eine zufällige Koinzidenz auszuschließen, wurde nun für 3 Wochen mit den Doxationen ausgesetzt, während welcher Zeit der Kranke wieder deutlich anfang, gehemmt zu werden. Nachdem dann von neuem Thyreoidin-Tabletten gegeben wurden, konnte Pat. ca. 8 Wochen später als geheilt entlassen werden. Ich bin weit entfernt, aus solchen vereinzelt Beobachtungen weitgehende Schlüsse für die Aetiologie derartiger Zustände zu ziehen, zumal in anderen Fällen ein Einfluß überhaupt nicht nachweisbar ist. Das letztere beweist jedoch nur, daß die Schilddrüse nicht in allen Fällen und allein beteiligt ist, eine Anschauung, die mir nicht allein wegen des innigen Zusammenhanges aller innersekretorischen Drüsen untereinander, sondern auch aus gewissen pathologisch-anatomischen Befunden an diesen, auf die ich hier jedoch nicht näher eingehen will, wahrscheinlich dünkt.

Man wird dagegen einwenden, daß das Fehlen von typischen und regelmäßig nachweisbaren Veränderungen innerer Organe, bei denen wir eine innere Sekretion voraussetzen können, derartige Annahmen hinfällig erscheinen lassen. Ich kann diesen Einwand jedoch — und zwar wiederum auf Grund von Untersuchungen aus der Schilddrüse — nicht als stichhaltig anerkennen.

In dem Einfluß der Schilddrüse auf die Nervenden und Regeneration haben wir eine Reaktion, mit deren Hilfe es möglich ist, die Schilddrüsenfunktion zu prüfen. Ich habe nun mit Dr. *Hosemann* auf eine Anregung Professor *Kochers* hin dieselbe zur Untersuchung der Basedowstruma angewandt. Die Versuchsanordnung war derartig, daß wir total thyreoidektomierten Kaninchen entweder lebensfrische Basedowstruma intraperitoneal implantierten oder die Tiere mit Trockenpräparaten solcher pathologischer Schilddrüsen fütterten und dann das Nervenwachstum mit dem normaler Kontrolltiere oder solcher, die nach Exstirpation der Thyreoidea käufliche Thyreoidintabletten erhielten, resp. denen normale Hammelschilddrüse implantiert war, verglichen. Ohne auf die Einzelheiten der Versuche, die noch nicht ganz abgeschlossen sind, näher einzugehen, sei nur gesagt, daß die bisherigen Resultate insofern eindeutig sind, als Basedowschilddrüsen in keiner Form die normale Funktion der Schilddrüse bezüglich des regenerativen Nervenwachstums völlig zu ersetzen imstande waren. Daraus geht mit größter Wahrscheinlichkeit hervor, daß es sich beim Morbus Basedowii nicht, wie noch heute von den meisten Autoren angenommen wird, um einen Hyperthyreoidismus handelt, sondern um einen Dysthyreoidismus.

Obwohl nun das klinische Bild und insbesondere die nervösen und psychischen Störungen einen relativ einheitlichen und typischen Symptomenkomplex darstellen, so zeigt doch schon der jahrelange Streit um die Frage, ob es eine spezifische pathologische Schilddrüsenveränderung bei der *Basedowschen* Krankheit gibt, und ob überhaupt immer nachweisbare anatomische Veränderungen dabei vorhanden sind, die Schwierigkeit der pathologisch-

anatomischen Diagnose. Man braucht nur mehrere Basedow-Schilddrüsen zu untersuchen, um sich zu überzeugen, daß die Veränderungen bald unter dem Bild der Colloidstruma, bald eines Adenoms auftreten, bald überhaupt kaum sicher diagnostizierbar sind. Und selbst *Albert Kocher* gibt in seiner großen, kürzlich erschienenen Arbeit über „Die histologischen und chemischen Veränderungen der Schilddrüse bei Morbus Basedowii usw.“ zu, daß die von ihm als typisch beschriebenen Veränderungen wie „Verflüssigung des Sekrets, Vergrößerung und Vermehrung der Zellen“ oft nur unter Berücksichtigung des Verhaltens aller Drüsenelemente und auch des chemischen Verhaltens festzustellen sind. Dazu kommt, daß die Schilddrüse keineswegs das einzige Organ ist, welches krankhaft verändert ist. Vielmehr ist, wie *A. Kocher* sehr richtig bemerkt, anatomisch und klinisch festgestellt, „daß gewisse Organe, wir nennen hier nur das chromaffine System, die blutbildenden Organe, Thymus, Milz, Lymphdrüsen und Pankreas bei Basedow sehr häufig nicht normal sind“. Ja, diese Tatsache hat sogar zu der Ansicht geführt, daß möglicherweise die Schilddrüse gar nicht das primär erkrankte Organ sei, sondern die Thymus. Und wenn man die günstigen Erfolge der Thymektomie beim Basedow berücksichtigt, so muß man gestehen, daß gute Gründe dafür angeführt werden können.

Wollen wir aus alledem einen allgemeinen Schluß ziehen, so ergibt sich jedenfalls, daß sich bei klinisch relativ einheitlichen und typischen Symptomen, die auf eine Störung der inneren Sekretion zurückzuführen sind, Erkrankungen der verschiedensten Organe und in pathologisch-anatomischer Hinsicht verschiedener Form finden.

Es scheint mir nun ganz zweifellos, daß wir gerade bei der Dementia praecox-Gruppe schon jetzt ungewöhnlich häufig Veränderungen an denjenigen Organen nachweisen können, die, sei es lediglich, sei es neben einer anderen Funktion, innersekretorische Stoffe an den Organismus abgeben. Aber die diesbezüglichen Publikationen — und meine eigenen bisherigen Erfahrungen stimmen damit überein — zeigen auch, wie verschiedenartig nach Art und Organ — bald sind es die Geschlechtsdrüsen, bald die Schilddrüse, bald das Pankreas usw. — dieselben sein können. Ich glaube aber, daß das Beispiel des Morbus Basedowii zeigt, daß hierin durchaus kein Widerspruch zu bestehen braucht, sondern derartig vielseitige Befunde infolge des engen Zusammenhanges aller innersekretorischen Drüsen durchaus zu erwarten sind, falls überhaupt die Ursache der Dementia praecox auf diesem Gebiete zu suchen ist. Selbstverständlich soll damit nicht gesagt werden, daß diese Erkrankung nun ebenso gut auf einer primären Dysfunktion der Geschlechtsdrüsen wie der Schilddrüse, des Pankreas usw. beruhen könnte, sondern nur, daß alle diese Organe in verschiedenen Graden und in verschiedener Weise pathologisch-anatomisch verändert sein können. Ueber die Aetiologie wird meiner Ansicht nach die pathologische Anatomie überhaupt nicht die letzte

Entscheidung treffen können, da ja möglicherweise das primär erkrankte und ätiologisch wichtigste Organ wie beim Basedow nur minimale histologische Veränderungen aufzuweisen braucht, während vielleicht eine sekundär affizierte Drüse infolge einfacher histologischer Strukturen in die Augen fallenden Divergenzen von der Norm zeigt.

Hier wird nur mit biologischen Untersuchungsmethoden weiter zu kommen sein. Vielleicht daß uns in dem *Abderhaldenschen* Dialysierverfahren bereits ein Weg zu diesem Ziele eröffnet ist.

#### Literatur-Verzeichnis.

*Barfurth, D.*, Regeneration und Involution, *Ergebn. d. Anat. u. Entw.* Bd. 12, 15, 16. — *Marinesco u. Minea*, Influenta ablatiunii corpului tiroid asupra regenerarii suddegenerarii nervilor sectionati. *Romania Medicala*. 1908. — Dieselben, Sur l'influence exercée par l'ablation totale du corps thyroïde. *Annales d. Biol.* 1911. — *Walter, F. K.*, Ueber den Einfluß der Schilddrüse auf d. Regener. d. periph. markh. Nerven. *Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk.* 1909. Bd. 38. — Derselbe, Nachträgliche Bemerkungen zu der Arbeit: „Ueber den Einfluß . . .“ *Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk.* 1910. Bd. 39. — Derselbe, Schilddrüse und Regeneration. *Roux' Arch.* 1910. Bd. 31. H. 1. — Derselbe, Ueber die Bedeutung der Schilddrüse für das Nervensystem. *Ztschr. f. d. gesamte Neur. u. Psych.* 1910. Bd. 4. H. 1. — Derselbe u. *Horsemann*, Nervenregeneration und Basedowstruma. — *Walter, F. K.*, Welche Bedeutung hat das Nervensystem für die Regeneration der Tritonextremitäten? *Roux' Arch.* 1911. Bd. 33. — *Wolff, G.*, Die physiologische Grundlage der Lehre von den Degenerationserscheinungen. *Virchows Arch.* 1902. — Derselbe, Regeneration und Nervensystem. *Festschrift für Hertwig.* 1910. — *Zalla*, La degenerazione e la regenerazione di nervi periferici. . . . *Rev. d. Path. nerv. et. ment.* XVI. *Ref. Neur. Zbl.* 1912.

#### Buchanzeigen.

**Marcinowski** (Schleswig-Holstein), *Der Mut zu sich selbst*. Berlin. O. Salle. 400 S. 6 Mk. Ref.: Weber-Chemnitz.

In diesem Buch wird von *M.* das „psychoanalytische“ Verfahren zur Aufdeckung der Ursachen eines nervösen Zustandes und zu seiner Heilung geschildert. Der Verf. steht hier völlig auf dem Boden der *Freudschen* Schule. Er geht noch einen Schritt weiter als *Freud* und sagt: die (physiologische) Grundlage des Lebens ist der Wille zur Lust im engeren und weiteren erotischen Sinne und der Schutz gegen unlustbetonte, dem Sexualtrieb entgegenstehende Erlebnisse. Der gesunde Mensch greift selbst in die Umwelt ein und sucht die Verhältnisse in seinem Sinne zu gestalten oder findet sich mit ihnen ab. Der Neurotiker und der Geisteskranke suchen die Unlustquelle zu umgehen oder verschleiern sie sich durch einen Selbstbetrug. Aus diesen seelischen Konflikten resultiert die Krankheit. Im weiteren zeigt dann *M.* ganz im Sinne *Freuds*, wie diese Bestrebungen sich in einzelnen Formen von Neurosen und Psychosen äußern und wie ihre Quelle, das ursprüngliche den Konflikt hervorrufende Erlebnis, durch die Psychoanalyse, namentlich auch durch die Erklärung der Träume der Kranken wieder erkannt werden kann.

Wer ein guter Arzt ist, dem ist es nicht neu, daß er bei seinen Patienten auch die eingeschlafene sittliche Persönlichkeit wieder wachrütteln muß, wenn er dazu auch nicht so große, stolze Worte anwendet, wie der Verfasser dieses Buches. Ich glaube aber nicht, daß der Verfasser mit diesen

nicht neuen Wahrheiten das ersetzen kann, was er vernichten will, nämlich eine klinische Systematik, ohne die eine genaue kritische Erforschung und Umschreibung von Krankheitsbildern nicht möglich ist. Wir müssen doch daran festhalten, daß Krankheiten eben Krankheiten sind und mit Weltanschauung allein nicht erklärt werden können; sonst verlieren wir Aerzte uns wieder in die philosophischen Spekulationen, von denen sich die medizinische Wissenschaft vor 100 Jahren mühsam befreit hat. Und für das, was wir aufgeben, wenn wir den Boden naturwissenschaftlicher Erkenntnis verlassen, ist es kein genügender Ersatz, wenn uns gesagt wird, daß „die Geschlechtlichkeit der Inhalt der Neurose“ sei, auch wenn uns der Verf. dafür an Stelle der von ihm verworfenen klinischen Systematik eine spekulative philosophische Systematik bildet. Endlich, so sehr ich davon überzeugt bin, daß der Arzt, insbesondere der Nervenarzt, sich um das Seelenleben seines Patienten kümmern muß, so wenig halte ich die Grenzüberschreitung für berechtigt und ersprießlich, wenn der Arzt die Rolle des Seelsorgers und Priesters übernehmen will.

**Stern, Ludwig, *Kulturkreis und Form der geistigen Erkrankung.*** (Sammlung zwangl. Abhandlungen von Hoche. X. Band. Heft 2. Halle a. S. 1913. C. Marhold.)

Eine interessante und beachtenswerte Studie, welche der Verf. an die statistische Bearbeitung des Materials der Freiburger Klinik anknüpft. Aus den Feststellungen und Schlußfolgerungen ergibt sich: Mit dem Höherwerden des Kulturkreises der Bevölkerung nehmen in ausgesprochener Weise zu die Häufigkeitsquoten der Manie, des periodischen und zirkulären Irreseins sowie der progressiven Paralyse. Dagegen nimmt die Dementia praecox fast stufenförmig mit dem Steigen des Kulturkreises ab, ebenso Epilepsie und Imbezillität, und zwar nicht nur relativ, sondern auch absolut. Der Quotient:  $\frac{\text{man.-depr. Irresein}}{\text{Dementia praecox}}$ , den Verf. als brauchbaren Index für den

allgemeinen Quotienten:  $\frac{\text{funktionelle Psychosen}}{\text{organische Psychosen}}$  ansieht (den organischen zählt er auch die Dementia praecox zu), nimmt mit der Höhe der Kultur eines Bevölkerungskreises zu, und ebenso, wie Verf. aus den vorhandenen Daten schließt, mit der Höhe der Kultur verschiedener Völker; er bildet den „psychopathologischen Index der Kultur“. Demnach muß die Kultur einen Faktor in der Aetiologie der funktionellen Psychosen darstellen.

Die Frage, wie weit etwa umgekehrt die Veranlagung zur Erkrankung an sog. funktionellen Psychosen und die damit einhergehende besondere psychische Beschaffenheit des Einzelnen und der Völker für den Eintritt in höhere Kulturkreise bzw. für die kulturelle Entwicklung bereits Voraussetzung ist, wird nicht erörtert. *Schröder.*

**Becker, W. H., *Spezielle Prognose der Geisteskrankheiten.*** (Sammlung zwangl. Abhandlungen von Hoche. X. Band. H. 3. Halle a. S. 1913. C. Marhold.)

Eine Zusammenstellung psychiatrisch - prognostischer Einzelheiten, die für den praktischen Irrenarzt bestimmt sein soll. *Schröder.*

**Hirschfeld, M., und Burchard, E., *Der sexuelle Infantilismus.*** Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. IX. Band. Heft 5. Halle a. S. 1913. C. Marhold.

Die Verf. teilen eine Reihe strafrechtlicher Gutachten mit und fassen die beschriebenen, psychiatrisch sonst recht heterogen erscheinenden Fälle unter dem Begriff des sexuellen Infantilismus zusammen. Das Gemeinsame ist ihnen für diese Fälle bei aller sonstigen Verschiedenheit das „infantilistische Moment“ in der Sexualität. *Schröder.*

**Stier, E., *Wandertrieb und pathologisches Fortlaufen bei Kindern.*** Jena. 1913. Gustav Fischer.

*Stier* gibt unter Mitwirkung von *Ibrahim, Trömmner* und *Kramer* eine neue Sammlung zwangloser Abhandlungen zur Neuro- und Psychopathologie des Kindesalters heraus. In Heft 1—3 des ersten Bandes veröffentlicht *Stier* über das Fortlaufen der Kinder ein umfangreiches kasuistisches Material, dem er epikritische Erörterungen angliedert. *Schröder.*



# Schering's VALISAN

(Bromisovaleriansäure-Borneolester)

**Vorzügliches, bei nervösen Zuständen aller Art, bei Menstruations- und klimakterischen Beschwerden bewährtes Sedativum.**

**Kombinierte Baldrian- und Bromwirkung. —**  
Gelatineperlen à 0,25 (Schachteln à 10 und 30 Stück)

**Valisan** ist anderen Baldrianpräparaten in Geschmack, Geruch und Bekömmlichkeit überlegen. Es bewirkt kein unangenehmes Aufstossen.

Rp : Valisan 0,25 Caps. gelat. Nr. XXX „Originalpackung Schering“  
Preis M. 2,25.

Proben und Literatur kostenfrei.

**Chemische Fabrik auf Actien (vorm. E. Schering)**  
BERLIN N., Müllerstrasse 170—171.

## Sabromin

**Neues internes Brompräparat.**  
Ersatz für Bromalkalien, geschmackfrei, bekömmlich, frei von Nebenwirkungen.

Dos.: 2—3 g pro die. Rp. Tabl. Sabromin  
à 0,5 g No XX. (Originalpackung.)

## Gynoval

Baldrianpräparat mit typischer Baldrianwirkung. — Bestverträgliches Nervinum und Sedativum.

Dos.: 3 × tägl. 8—15 gtt. oder 1—2  
Perlen 1 Std. nach dem Essen.

## Veronal-Natrium

Leichtlöslich.  
Mittl. Dosis: 0,5 g gelöst zu nehmen.

Veronal-Natr.-Tabl.  
à 0,5 g No X.  
Originalpackung.



## Isopral

Dos.: 0,5—1,0 g bei einfachen Agrypnien;  
1,0—2,0—3,0 g bei Erregungszuständen.

Lösung oder Dragées.

## Vorzügliche Hypnotica

durch Intensität und Sicherheit der Wirkung ausgezeichnet;  
frei von schädigenden Nebenwirkungen.

Ältere bewährte Schlafmittel.

## Trional.

## Hedonal.

Absolut unschädlich; frei von  
Nebenwirk. Dos.: 1 1/4—2 g.

## Sulfonal.

Soeben ist erschienen die

**sechste Auflage**

vom

# **Lehrbuch der Nervenkrankheiten**

von

**Prof. Dr. H. Oppenheim.**

Zwei Bände. Lex. 8°. XVI u. 1926 S.

Mit 523 Abbild. im Text u. auf 14 Taf. Brosch. M. 52,—. Gbd. M. 56,—.

Die Auflage ist erheblich vermehrt — um etwa 300 Seiten, 91 Textabbildungen und 5 Tafeln — und stellt so ein *neues* Buch dar, das auch die Besitzer früherer Auflagen nicht entbehren können.

## **Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Hilfe des Balkenstiches.**

Von

**Prof. Dr. G. Anton** und **Prof. Dr. F. G. v. Bramann**

Direktor der Königl. Klinik für Geistes-  
und Nervenkrankheiten in Halle a. S.

Direktor der Königl. Chirurg. Universitätsklinik  
in Halle a. S.; Generalarzt d. R.

Mit 44 Abbildungen im Text und auf 10 Tafeln.

Lex. 8°. Brosch. M. 9,—. Gebd. M. 10,60.

---

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

---

Verantwortlich für Inserate: S. Karger in Berlin NW. 6.  
Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 68.

(Aus der Psychiatrischen Klinik zu Jena.  
[Direktor: Geheimer Rat Professor O. Binswanger.] )

## Klinische Beiträge zur Paranoiafrage.

Von

Professor HANS BERGER  
in Jena.

Zu den klinischen Fragen, welche noch immer im Vordergrund einer lebhaften Diskussion stehen, gehört zweifellos auch die Frage nach dem Umfang und der Abgrenzung der Paranoia. Obwohl von verschiedenen psychiatrischen Schulen diese Frage bereits als gelöst betrachtet wird, indem die eine keine andere Krankheitsform, die mit Recht den Namen der Paranoia führe, anerkennt als diejenige, welche man bisher als die Paranoia simplex chronica bezeichnete, die andere dagegen an der chronischen Paranoia in ihrer ganzen Ausdehnung festhält, obgleich auch sie zugibt, daß eine Reihe von Fällen, die man bisher dazu gerechnet hatte, dem Jugendirresein zuzuzählen sei. In der Neuzeit werden aber sogar Stimmen laut, die auch die Paranoia simplex chronica am liebsten ganz aus der Reihe anerkannter Krankheitsformen streichen möchten. Es kann daher sehr wohl noch immer von einer Paranoiafrage die Rede sein, und es ist durchaus berechtigt, an der Hand eines größeren klinischen Materials den verschiedenen Ansichten etwas genauer nachzugehen. Viele Einzelheiten der Paranoialehre bedürfen einer erneuten eingehenden Bearbeitung, die große Zahl der Theorien über die Entstehung der Paranoia beweist ohne weiteres, daß wir von der Erkenntnis des wahren Wesens dieser auffallenden Erkrankung noch weit entfernt sind. Im folgenden will ich mich lediglich auf die Frage der klinischen Stellung der Paranoia chronica beschränken und werde dementsprechend auch nur die Literatur aus der enormen Zahl einschlägiger Arbeiten zur Betrachtung heranziehen, welche zum Verständnis und zur Erläuterung der aufgeworfenen Frage unbedingt erforderlich ist. Es wäre sehr interessant und verlockend, auf die historische Entwicklung des Krankheitsbegriffes der Paranoia einzugehen, ich will mir dieses jedoch versagen im Hinblick auf die guten Zusammenstellungen, welche sich in der Literatur finden. So behandelt *Werner* in übersichtlicher Weise die ältere und älteste hierher gehörige Literatur, so berichtet *Magnan* vor allem über die späteren französischen und *Cramer* in seinem großen Referate über die älteren deutschen Arbeiten. Ich will mich daher

begnügen, nur die Hauptetappen der Entwicklung der Paranoialehre herauszuheben, indem ich mich hierbei an die drei eben genannten Autoren anlehne. Während bei *Esquirol* seine einschlägigen Beobachtungen unter die große Gruppe der Monomanien eingereiht waren, hat *Lasègue* zuerst im Jahre 1852 die Paranoia als eigne Krankheitsform unter dem Namen des *délire de persécution* beschrieben, das von seinen Landsleuten ihm zu Ehren auch den Namen des *délire de Lasègue* erhalten hat. In Deutschland trennte man erst viel später die Paranoia von anderen Krankheitsformen ab. Soweit bekannt, ist *Hoffmann* derjenige gewesen, welcher dieses zuerst im Jahre 1862 tat, eine gleiche Ansicht sprach unabhängig von ihm im Jahre 1865 *Snell* aus. Obwohl sich auch *Griesinger*, der anfänglich einen anderen Standpunkt eingenommen, später zu dieser Ansicht bekannt hatte, wurde die Paranoia bei den deutschen Irrenärzten doch erst durch einen Vortrag von *Westphal* im Jahre 1878 allgemein bekannt und anerkannt. Die *Westphalsche* Umgrenzung des Begriffes der Verrücktheit, für welche *Mendel* den Namen der Paranoia vorgeschlagen hat, ist zweifellos der Anlaß gewesen zu manchen Mißverständnissen auf einem der wichtigsten klinischen Gebiete. Dadurch, daß er auch akute, in Heilung ausgehende Formen der Paranoia annahm, verwischte sich die Grenze der bis dahin als chronisch sich entwickelnde und unheilbare Geisteskrankheit betrachteten Verrücktheit. Man hat ihm dies wohl mit Recht zum Vorwurf gemacht, denn zum Teil haben wir noch bis in die neueste Zeit hinein an den Folgen dieser Erweiterung des Paranoiabegriffes zu leiden gehabt. Interessant ist es jedenfalls auch für die jetzige rückläufige Entwicklung oder vielmehr Auflösung des Paranoiabegriffes, daß *Westphal* in jenem Vortrag ausführt, die von *Kahlbaum* als Katatonie bezeichneten Krankheitsfälle gehörten zur Paranoia, und *Werner*, der auf dem Boden der *Westphalschen* Lehre steht, spricht von einer Paranoia catatonica. Jedenfalls hatte so die Paranoia eine enorme Ausdehnung erlangt, wie dies auch aus *Cramers* Referat, in dem zur Paranoia auch die Verwirrtheit und anderes mehr hinzugerechnet wird, ohne weiteres hervorgeht. Wem fiel dabei nicht das „uferlose“ Anschwellen der *Dementia praecox* ein, das wir vor unseren Augen sich vollziehen sahen? Dasselbe Schicksal hat anschließend an *Westphals* Aufstellungen damals die Paranoia durchgemacht. Wir haben alle in uns ein gewisses Bestreben nach Zusammenfassung verschiedener Beobachtungen zu einem einheitlichen Ganzen, und dies synthetische Bedürfnis kam damals in der Paranoialehre, kommt heute in der gewaltigen Ausdehnung der *Dementia praecox* zum Ausdruck. Die Erfahrung auf anderen Gebieten der Medizin: die Zusammenfassung der Skrophulose, des Lupus, der verschiedensten Knochen- und Gelenkerkrankungen, der Erkrankungen der Lunge und der Hirnhäute als Aeußerung der Tuberkulose, oder auf psychiatrischem Gebiete der Zusammenschluß der proteusartig verschiedenen Verlaufsformen zu dem einheitlichen Begriff der De-

mentia paralytica hat solchen Zusammenfassungen bewußt oder unbewußt immer wieder Vorschub geleistet. Historische Ueberblicke lassen auch viele Bestrebungen der Gegenwart in einem etwas klareren Lichte erscheinen. Die Paranoia *Westphals* zerfiel, die Amentia wurde abgetrennt und als eigene Krankheitsform aufgestellt, und die akuten Formen der Paranoia fanden überhaupt nur wenig Anklang. Jedenfalls engte man die Zahl der Fälle, welche den strengen Kriterien der Paranoia acuta genügen sollten, immer mehr und mehr ein, obwohl einige Autoren, wie *Siemerling*, *Ziehen*, *Thomsen* u. A. auch heute noch die Berechtigung des Krankheitsbildes aufrecht erhalten. Dagegen lehnten *Krafft-Ebing*, *Hitzig* u. A. den Begriff einer akuten Paranoia von vornherein ab und wollten den Namen der Paranoia der historischen Entwicklung entsprechend, lediglich auf chronische unheilbare Fälle beschränkt wissen, eine Anschauung, der auch wir uns durchaus anschließen müssen.

Es hatte dann eine lange Zeit den Anschein, als ob die Paranoia chronica zu dem gesicherten Besitzstand der klinischen Psychiatrie gehöre. Man hat dabei mit Recht den Hauptnachdruck für die Diagnose nicht auf das Vorhandensein von Wahnideen, sondern auf die anhaltende Wahnbildung gelegt. *Neißer* hat dies treffend mit folgenden Worten gekennzeichnet: „Wenn man einem chronischen Paranoicus etwa mit einem Zauberschlage alle Wahnideen rauben könnte, so bliebe er doch so krank, wie er vordem war, und seine Wahrnehmungen würden bald in analoger Weise wie früher zu neuen Wahnideen verarbeitet werden.“ Im allgemeinen hat man es lange Zeit als nebensächlich betrachtet, ob im Einzelfall die paranoische Erkrankung mit oder ohne Sinnestäuschungen einherging; aber die Fälle, bei denen die Sinnestäuschungen im Vordergrund des Krankheitsbildes standen, hat man später als Paranoia hallucinatoria von der Paranoia simplex chronica abgetrennt, und beide Unterformen der chronischen Paranoia erfuhren dann namentlich in der Neuzeit ganz verschiedene Schicksale.

Die Paranoia simplex chronica erhielt sich zunächst auch bei der radikalsten Umgestaltung der Psychiatrie als eigene Krankheitsform. Die chronische Wahnbildung, der „wahnbildende Prozeß“ ohne oder mit nur vereinzelten Sinnestäuschungen bildet das Hauptcharakteristikum dieser ziemlich seltenen unheilbaren Erkrankung. Schon *Magnan* hatte darauf hingewiesen, daß bei den Entarteten ganz ähnlich wie bei der Paranoia Wahnideen vorkämen, die sich jedoch durch ihre Unbeständigkeit auszeichneten. Er stellte diese Erkrankungsform seiner im reifen Alter auftretenden und sich als ständig fortschreitende Erkrankung erweisenden Paranoia completa gegenüber. In Deutschland haben uns vor allem die klinischen Beobachtungen solcher Fälle durch *Bonhoeffer*, *Siefert*, *Birnbaum* und andre mit diesen Wahnbildungen bei degenerierten Individuen bekanntgemacht. Auch manche Beobachtungen *Friedmanns* dürften hierher zu rechnen sein, obwohl er selbst die un-

bedingt nötige Abtrennung dieser Form von der Paranoia noch nicht durchführt. Wir haben so gelernt, daß es eben gewisse mit Wahnbildungen einhergehende Krankheitsprozesse bei den degenerativen Psychosen gibt, die keineswegs als Paranoia aufgefaßt werden dürfen, sondern sich durch eine Reihe charakteristischer Zeichen von dieser sich schleichend entwickelnden, zu einem unerschütterlichen Wahnsystem führenden und unheilbaren Psychose unterscheiden. Als Beispiel einer echten Paranoia simplex, die allen Kriterien genüge, wird von *Kraepelin* die Paranoia querulatoria, der Querulantenwahnsinn, angeführt, aber *Magnan* hat gerade diese Form zu den Wahnbildungen der Entarteten gerechnet. *Köppen* hat auf die Möglichkeit heilbarer Formen dieser Erkrankung hingewiesen, und *Bonhoeffer* und *Siefert* haben an ihrem Material damit in Einklang stehende Beobachtungen gemacht und sehen in dem Querulantenwahn nicht eine Krankheit im eigentlichen Sinne, sondern die Reaktionsform einer besonderen Veranlagung auf äußere Einflüsse. *Specht* vertritt wieder eine ganz andere Auffassung, die Paranoia querulatoria gehört nach ihm zum manisch-depressiven Irresein, und es sei richtiger von einer querulatorischen Manie als einer querulatorischen Paranoia zu reden. Man ersieht schon daraus, daß selbst über die als Musterbeispiel aufgestellte Paranoia querulatoria keine Einigkeit unter den Autoren herrscht und gerade ihre Zugehörigkeit zur Paranoia simplex von verschiedenen Seiten bestritten wird. *Specht* ist aber auf dem einmal beschrittenen Wege auch noch weiter gegangen und hat die ganze Paranoia simplex dem manisch-depressiven Irresein zugerechnet. Mit einem ähnlich radikalen Vorgehen, mit einem allerdings ganz anderen Endresultat werden wir uns gleich bei der Besprechung der *Bleulerschen* Ansichten zu befassen haben. Die Auffassung, daß ein Krankheitsbild der Paranoia simplex überhaupt nicht existiere, ist nicht neu. *Wernicke* hat schon im Jahre 1896 ähnliche Ansichten veröffentlicht; er bestreitet, daß die Paranoia eine wohl charakterisierte Krankheitsform sei, und führte über die Paranoia chronica aus: „Ich unterlasse einen solchen Versuch (diese Fälle von der Paranoia abzugrenzen), weil es nach meiner Meinung eine wohlbekannte Krankheit der Art nicht gibt.“ Er erkennt nur paranoische Zustände an, die einen Symptomenkomplex darstellen, der als Endzustand bei verschiedenen psychischen Erkrankungen eintreten kann. Wieder andere Autoren halten zwar an der Paranoia chronica fest, glauben jedoch, daß man diese bei größerer Sorgfalt in der Diagnose nur äußerst selten zu diagnostizieren in der Lage sei. So hat *Weygandt* im Jahre 1910 ausgeführt, daß er diese nur in 0,1 pCt. seiner Kranken habe nachweisen können, und in dem Bericht der Münchener Klinik von den Jahren 1908 und 1909 findet sich unter den 3821 Aufnahmen nicht ein Fall von Paranoia. Nach der *Kraepelinschen* Definition ist die Paranoia eine Erkrankung, bei der sich ganz langsam ein dauerndes unerschütterliches Wahnsystem bei vollkommener Erhaltung der Klarheit wie der Ordnung im Denken, Wollen und

Handeln herausentwickelt. Sinnestäuschungen sind dabei selten und ohne wesentliche Bedeutung für den Krankheitsverlauf.

Wie schon oben angedeutet, hat die Paranoia hallucinatoria chronica ein etwas anderes klinisches Schicksal gehabt. Zunächst muß hervorgehoben werden, daß mehrere Autoren überhaupt einen Unterschied zwischen halluzinatorischer und einfacher Paranoia überhaupt nicht anerkennen.

Neißer z. B. meinte früher: „Ich muß sagen, daß ich einen Fall von chronischer Wahnbildung, der ohne Halluzinationen verlief, noch nicht gesehen habe und meinerseits deshalb vorläufig die Aufstellung der Paranoia chronica simplex als empirisch gerechtfertigt nicht anerkennen kann.“ *Magnans* Paranoia completa geht ausnahmslos mit Sinnestäuschungen einher. *Friedmann* sieht nur graduelle Unterschiede zwischen Paranoia simplex und hallucinatoria; der intensivere Krankheitsprozeß bietet entsprechend der stärkeren Erregung der zentralen Sinnesflächen Sinnestäuschungen dar. *Berze*, der die Sinnestäuschungen als unwesentliche Symptome der Paranoia betrachtet, äußert sich dahin, daß die Mehrzahl der Fälle mit solchen verlaufe. *Ziehen*, der wohl mehr aus didaktischen Gründen die chronische Paranoia in P. simplex und P. hallucinatoria trennt, hebt immer wieder die Zusammengehörigkeit dieser beiden Verlaufsformen hervor und weist darauf hin, daß es fließende Uebergänge zwischen beiden gäbe. Die Fälle, bei denen die Sinnestäuschungen mehr in den Vordergrund treten, erhalten dabei den Namen der Paranoia hallucinatoria. Daß übrigens *Wernicke* ebenso wie die Paranoia simplex erst recht die Paranoia hallucinatoria als eigene Krankheitsform nicht anerkennt, geht aus den oben wiedergegebenen Ausführungen hervor; auch die letztere geht in *Wernickes* paranoische Zustände auf, die eigentlich an gewisse Ausführungen *Kahlbaums* über die Paranoia erinnern und in ihnen zweifellos ihre Vorläufer haben. Jedoch nahm *Kahlbaum* außer der Paranoia, die für ihn einen Symptomenkomplex bei verschiedenen Krankheiten darstellte, auch eine besondere Krankheitsform an, die er als Paraphronia bezeichnete und welche durch das Vorherrschen der systematisierten Wahnideen ausgezeichnet sein sollte. Nach der schon oben angeführten Ansicht *Kraepelins* verläuft die Paranoia ohne Sinnestäuschungen, oder kommen solche nur vereinzelt und als nebensächliche Symptome vor. Viele seiner Anhänger gehen so weit, daß sie *jeden* mit Sinnestäuschungen einhergehenden Krankheitsfall von der Paranoia grundsätzlich ausschließen und ihn in der Mehrzahl der Fälle der Dementia praecox zurechnen. Es ist zweifellos richtig, daß lange Zeit viel zu oft die Diagnose Paranoia hallucinatoria gestellt wurde, und es ist mit Freuden zu begrüßen, daß man in dieser Beziehung etwas vorsichtiger geworden ist. Wenn man die Schicksale eines größeren Krankenmaterials längere Zeit verfolgt hat, so erscheint einem diese Reserve durchaus geboten. Manche Paranoiefälle, z. B. die Paranoia originaria *Sanders*, rechnete *Kahlbaum*, nach ihm *Wernicke* und andere bereits zu dem Jugendirresein. Von den Neueren will

ich nur *Birnbaum* erwähnen, der vorschlägt, den Namen der Paranoia originaria ganz fallen zu lassen und die einschlägigen Fälle teils der Dementia praecox, teils den mit Wahnbildungen einhergehenden Psychosen bei Degenerativen einzuordnen. Von den Arbeiten der Schüler *Kraepelins* will ich nur einzelne hervorheben, die entweder von besonderer Wichtigkeit sind, oder auch wegen der Konsequenzen, zu welchen sie führen, eine gewisse Sonderstellung einnehmen. Zu den letzteren gehört z. B. eine Arbeit *Schneiders*, in der er ausführt, daß eine echte Paranoia bei Frauen kaum vorkäme; die Dementia praecox schafft nach ihm einen bestimmt kombinierten bleibenden Schwachsinn, aus dem durch die normalen Reize des Lebens sich gewissermaßen physiologisch das Bild der Paranoia entwickeln muß. Man diagnostiziert dann eine Paranoia, weil man von der vorausgehenden Dementia praecox nichts weiß. *Schneider* beruft sich dabei auf recht merkwürdige Beobachtungen, die wohl kaum von anderer Seite eine Bestätigung finden dürften, indem er z. B. ausführt: „Es gibt seltene Fälle (von Dementia praecox), die in wenigen Stunden zum Schwachsinn führen; ich weiß von einem, der nach einem nächtlichen Anfall von zwei Stunden schwachsinnig blieb, ohne durch Jahre weitere akute Erscheinungen zu bieten“. Mit solchen Annahmen kann man natürlich alles erklären oder auch nicht erklären. Eine besondere Bedeutung dürfen auch die Ausführungen *Bleulers* in der Paranoiafrage beanspruchen. Im Jahre 1906 äußert er seine Ansicht dahin, daß es ihm nicht unwahrscheinlich sei, daß ein Teil der von andern unter der Rubrik der Paranoia geführten Kranken Hebephrene seien, deren Krankheitsprozeß nicht weit fortgeschritten sei. Er fügt aber gleich vorsichtigerweise hinzu: „Gegen eine Verallgemeinerung einer solchen Auffassung spricht nur der Umstand, daß man bei Vorsicht kaum je in die Lage kommt, einen jahrelang beobachteten Fall von Paranoia umzudiagnostizieren.“ Und noch bestimmter spricht sich *Bleuler* in derselben Arbeit an einer andern Stelle dahin aus, daß die *Kraepelinschen* Paranoiker nicht viel halluzinieren dürften; im Verlaufe vieler Paranoien gäbe es aber Halluzinationen, die bald vereinzelt, bald in Form einer mehr oder weniger ausgesprochenen halluzinatorischen Verwirrtheit von einigen Stunden bis einigen Wochen Dauer aufträten. Es gäbe auch Fälle, die vorwiegend halluzinieren, im übrigen aber der echten Paranoia gleichsähen und dabei keine Anhaltspunkte für Dementia praecox darböten. *Bleuler* kommt daher zu dem Schluß: „Wahrscheinlich ist es mir, daß es manche echte Paranoiker gibt, die halluzinieren, sogar mit mehreren Sinnen (Halluzinationen der Körperempfindungen), und daß es zwischen der paranoiden Dementia praecox und der Paranoica noch einige Krankheitsbilder gibt, von denen bis jetzt nur eines von *Kraepelin* herausgehoben worden ist, der präsenile Beeinträchtigungswahn. Hier ist noch ein reiches Feld zu pflügen.“ Und weiter: „Es ist möglich, daß eine Anzahl halluzinatorischer Formen, die *Kraepelin* nicht zur Paranoia zählt, identisch sind mit den gewöhnlichen Formen von Paranoia.“ In



seinem Referat über die Endzustände der *Dementia praecox* äußerte *Bleuler* im Jahre 1908 seine Meinung dahin, daß zu dem der *Dementia praecox* zuzurechnenden Paranoid auch die Fälle chronischer halluzinatorischer Paranoia der alten Auffassung zuzuzählen seien, die weder manische noch katatone Symptome zeigen, noch so weit die Haltung verlieren, daß sich ihr Benehmen nicht direkt als logische Folge der Wahnideen erklären ließe. *Bleuler* rechnet zum Paranoid die *Kraepelinsche Dementia paranoides*, aber auch Fälle mit viel schleichenderem Beginn, den präsenilen Beeinträchtigungswahn und andere ähnliche Formen, die er 1906 noch keineswegs zu dieser großen Gruppe zusammengefaßt hatte. In seiner „*Schizophrenie*“ endlich werden dem Paranoid zugezählt: „die meisten der typischen Fälle der alten Paranoia“. Es gibt nach ihm Paranoide ohne Halluzinationen und auch schizophrene Querulanten. Den Wahn innerlicher Beeinflussung durch fremde Gewalten hat *Bleuler* nie bei der Paranoia getroffen, und wenn Sinnestäuschungen das Bild beherrschen, dann wird man nach seiner Ansicht immer auch andere Zeichen von Schizophrenie finden. Mit anderen Worten, es gibt nach *Bleuler* keine Paranoia hallucinatoria. und auch viele Fälle der Paranoia simplex sind mit zur Schizophrenie zu rechnen, und vielleicht ist die Paranoia überhaupt eine ganz chronisch verlaufende Schizophrenie. Sein Schüler *Maier* führt aus, daß die Paranoia *Kraepelins* keine einheitliche Krankheit sei, sondern einen symptomatologischen und Verlaufstypus darstelle.

Aber diese Aufstellungen sind keineswegs ohne Widerspruch geblieben, auch von seiten der Autoren, die im übrigen der *Kraepelinschen* Auffassung der *Dementia praecox* sympathisch gegenüberstehen. *Stransky* hebt hervor, daß zweifellos von manchen Psychiatern die Diagnose Paranoia zu oft gestellt werde, es sei aber nicht angängig, alle Fälle *Magnans* der *Dementia paranoides* einzureihen. Bei der Krankheit trete eventuell später zwar eine gewisse Demenz oder auch Resignation ein, aber keineswegs die *katatonische* Demenz. Er könne sich nicht entschließen, einen Fall von Paranoia, bloß weil er reichlicher halluziniere und reichlicher Wahngebilde produziere, deshalb schon nicht mehr zur Paranoia zu rechnen. *Albrecht* meint, daß in nur wenigen Fällen die Differentialdiagnose zwischen *Dementia paranoides* und Paranoia ernstlich in Frage käme, da die Ausfallserscheinungen der geistigen Schwäche, der Wechsel und die Verworrenheit der Wahnideen bei der *Dementia praecox* zu auffällig sei. Bei der *Dementia paranoides* unterscheidet er, anlehnend an *Kraepelin*, zwei Unterformen, von denen die leichtere einen mehr schleichenden Verlauf darbietet und zu keiner ausgeprägten geistigen Schwäche führt. Diese Fälle passen seiner Ansicht nach weder zur *Kraepelinschen* Paranoia noch zur *Dementia praecox*, da eben trotz langjährigen Bestehens das Hauptkriterium der letzteren, eine erhebliche geistige Schwäche, überhaupt nicht eintritt. Es ist ihm daher ganz verständlich, wenn andere Autoren derartige Fälle einer Paranoia hallucinatoria als

Untergruppe der Paranoia zurechnen. Auch *Mercklin* erkennt das Verdienst *Kraepelins*, welches er sich durch die Abtrennung des paranoiden Symptomenkomplexes von der Paranoia erworben hat, an. Er hält es aber für unmöglich, wie dies *Specht* z. B. tun möchte, die Paranoia einfach zwischen dem manisch-depressiven Irresein und den paranoiden Formen der Dementia praecox aufzuteilen. Es bleibt immer ein Rest eigenartiger endogener wahnbildender Krankheitsvorgänge, für welche an der Bezeichnung Paranoia festzuhalten ist. Während *Albrecht* etwa 1 pCt. seiner Aufnahmen als Paranoia diagnostiziert, findet *Mercklin* in Treptow nur etwa 0,5 pCt. Ueber die mit Sinnestäuschungen einhergehenden Fälle spricht er sich nur sehr vorsichtig aus, indem er hervorhebt, daß die sich durch dauernde Sinnestäuschungen auszeichnende Gruppe mit langem Erhaltenbleiben der Intelligenz noch weiterer Klärung bedürfe. Einen eigenen Standpunkt in der Paranoiafrage vertritt *Wilmanns*. Ihm sind „die echte Paranoia und der Querulantenwahn *Kraepelins* nicht Erkrankungen im engeren Sinne, d. h. Äußerungen einer organischen Hirnveränderung, sondern vielmehr die auf ein mehr oder weniger affektbetontes Erlebnis hin einsetzende Verirrung der Entwicklung bestimmter Degenerationsformen. „Das gegenseitige Verhältnis von Dementia praecox und Paranoia hallucinatoria chronica hat *Saiz* einer genaueren Untersuchung unterzogen. Er rechnet die Fälle, die man früher der Paranoia hallucinatoria chronica einzuordnen pflegte, zur Dementia paranoides, und zwar als besondere Untergruppe. In der Mehrzahl der Fälle tritt die Erkrankung erst nach dem 36. Lebensjahr ein, und es zeigt sich ein deutliches Maximum der Erkrankungen im 50. Lebensjahr. Der Verlauf ist ausgezeichnet durch einen schleichenden Beginn und das Fehlen schwerer Verblödungen, obwohl eine gewisse Demenz eintritt, wie dies auch von zahlreichen Autoren für die alte Paranoia hallucinatoria chronica angenommen wurde. *Saiz* hat auch seltene Fälle beobachtet, die mit chronischer Wahnbildung und Sinnestäuschungen einhergingen, ohne daß es zur Verblödung gekommen wäre. Allerdings handelt es sich dabei in dem einen seiner Fälle um eine seit Jahren schwerhörige Patientin, und nach *Kraepelin*, *Mercklin* und andern nehmen diese Psychosen bei Schwerhörigen eine besondere klinische Stellung ein. Jedenfalls kommt *Saiz* zu dem Schlusse, daß es Grenzfälle gibt, die von der Dementia paranoides zur Paranoia hinüberleiten, und ist der Ansicht, daß wohl die pathologische Anatomie eine Abgrenzung der Krankheitsgruppen ermöglichen werde. *Kraepelins* Ansichten in der Paranoialehre haben einige Wandlungen durchgemacht. Im Jahre 1904 definierte er, wie schon oben einmal hervorgehoben wurde, „die Paranoia als eine Erkrankung, bei der sich langsam ein dauerndes und unerschütterliches Wahnsystem bei vollkommener Erhaltung der Klarheit wie der Ordnung im Denken, Wollen und Handeln herausentwickelt. Diese Fälle führen mit Notwendigkeit zu einer tiefgreifenden Umwandlung der gesamten Lebensanschauung, zu einer Verrückung des Standpunktes,

welchen der Kranke gegenüber den Personen und Ereignissen seiner Umgebung einnimmt. Die Entwicklung der Krankheit ist immer eine allmähliche, sich über Jahre erstreckende. Eigentliche Sinnestäuschungen sind dabei ziemlich selten, nur in einzelnen Fällen begleiten zahlreiche Sinnestäuschungen, namentlich des Gehörs und des Geruchs, längere Zeit den Krankheitsverlauf“. Er rechnet die Paranoia als etwa in 1pCt. der Aufnahmen vorkommend. Gegenüber der Dementia praecox scheint ihm das Fehlen des Wahns der körperlichen Beeinflussung bei der Paranoia von besonderer Bedeutung. Bei der Besprechung der Dementia praecox hebt *Kraepelin* andererseits hervor, daß man viele Fälle bisher irrtümlich zur Verrücktheit gezählt habe. Er findet bei manchen Formen der Dementia paranoides die Vorstellung einer körperlichen Beeinflussung besonders häufig und faßt dies als eine Erscheinung der für diese Krankheit charakteristischen Willensstörung auf. *Magnans* Paranoia completa gehört nach ihm zur Dementia praecox. Das Fehlen oder Zurücktreten der Sinnestäuschungen bei der Paranoia ist ihm neben anderen Symptomen ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal zur Abgrenzung gegen die paranoide Form der Dementia praecox. In einem Aufsatz über die Fragestellung der klinischen Psychiatrie im Jahre 1905 meint *Kraepelin*, daß der riesige Umfang der Dementia praecox schon die Wahrscheinlichkeit nahelege, daß man es hier nicht mit einer einheitlichen Krankheit, sondern mit einer Gruppe von Störungen zu tun habe, deren Einzelformen voneinander abzutrennen seien. Er geht auch auf die Paranoiafrage des näheren ein, er rechnet den Querulantenwahn zur Paranoia, hebt hervor, daß andererseits manche Fälle der alten Paranoia die unverkennbaren Zeichen der Dementia praecox aufwiesen. „Dazwischen ist ein weites Gebiet von Formen, die einerseits von den Vorbildern des Querulantenwahns abweichen, andererseits aber auch die Eigentümlichkeiten der Dementia praecox gar nicht oder in so unbestimmter und abgeschwächter Gestaltung erkennen lassen, daß ihrer Einordnung dort die ernstesten Bedenken entgegenstehen.“ Zu diesen Fällen rechnet er auch *Magnans* délire chronique à évolution systématisée und fährt dann weiter fort: „Es ist schwer zu glauben, daß wir es überall mit Erscheinungsformen desselben Krankheitsvorganges zu tun haben, der sonst die scharf ausgeprägten katatonischen Störungen oder den hebephrenischen Schwachsinn erzeugt, und die Krankheitsbilder scheinen einander vielfach so unähnlich wie möglich. Dennoch aber stößt einstweilen jeder Versuch einer überzeugenden Abgrenzung noch auf unüberwindliche Schwierigkeiten.“ *Kraepelin* gibt der Hoffnung Ausdruck, daß die genaue Erforschung der Endzustände auch für die paranoiden Erkrankungen auf diejenigen Kennzeichen hinweisen werde, die geeignet sind, uns eine Abscheidung klinisch einheitlicher Gruppen zu ermöglichen. Im allgemeinen Teil der im Jahre 1909 erschienenen achten Auflage seiner Psychiatrie bezeichnet *Kraepelin* die Paranoia oder die Verrücktheit als das meist umstrittene Zustandsbild. Von den para-

noischen Zustandsbildern rechnet er die originäre Paranoia zur Dementia praecox, die sogenannte periodische Paranoia zum manisch-depressiven Irresein. „Neben diesen paranoischen Zustandsbildern gibt es aber eine kleine Gruppe von Fällen, bei denen sich langsam und ohne jede Störung des Gemütslebens oder des Willens systematisierte Wahnvorstellungen herausbilden und in der Hauptsache unverändert festgehalten werden.“ Für solche Fälle soll der alte Name der Paranoia als besondere Krankheitsform reserviert werden. Andere Fälle angeblicher Paranoia gehören zu den alkoholistischen, syphilitischen und anderen Psychosen oder sind endlich der Dementia praecox zuzurechnen. Aber damit ist nach *Kraepelins* Ansicht die Zahl der Krankheitsformen keineswegs erschöpft, denn er meint weiter: „Endlich verbleiben noch einige Formen, namentlich chronische halluzinatorische Zustände ohne wesentliche Verblödung, deren Einordnung in eine der genannten Gruppen zunächst nicht tunlich erscheint, so daß hier die Möglichkeit der Abgrenzung neuer Krankheiten nicht geleugnet werden kann.“ In einem im Jahre 1912 erschienenen Aufsatz über paranoide Erkrankungen definiert *Kraepelin* die Paranoia als eine Erkrankung, bei der eine aus inneren Ursachen erfolgende schleichende rein kombinatorische Entwicklung eines geistig verarbeiteten, unerschütterlichen Wahns bei voller Erhaltung des Zusammenhanges der Persönlichkeit stattfindet. In Anlehnung an *Wilmanns* oben erwähnte Ausführungen sieht er die Paranoia nicht als eigentlichen Krankheitsvorgang, sondern als eine Art von psychischer Mißbildung, als eine abnorme Entwicklung, die bei psychopathisch veranlagten Individuen unter dem Einfluß der gewöhnlichen Lebensreize zustande kommt, an. *Kraepelin* wendet sich gegen die Auffassung, welche in der Paranoia in der von ihm gegebenen Umgrenzung milde verlaufende Formen der schizophrenen Wahnbildung erblickt. Paranoide Krankheitsbilder finden sich bei der Dementia praecox, und er glaubt eine mit den Jahren wachsende Neigung der Dementia praecox zur Wahnbildung annehmen zu können, so daß die mit Wahnbildungen einhergehenden Formen der Dementia praecox sich oft erst im 4. und 5. Lebensjahrzehnt entwickeln. Im Gegensatz zu *Bleuler* ist *Kraepelin* aber der Ansicht, daß man die Grenzen der paranoiden Schizophrenie enger ziehen müsse und den Formen paranoider Verblödung eine Sonderstellung gebühre. Er bezeichnet diese Zustände mit dem neuen Namen der Paraphrenie und unterscheidet eine Paraphrenia systematica, expansiva und confabulatoria. Hier interessiert uns am meisten *Kraepelins* Paraphrenia systematica; diese geht mit systematisiertem Verfolgungs- und Größenwahn einher und endet in einem mäßigen Grad geistiger Schwäche. Ihre Abtrennung von der Dementia praecox rechtfertigt sich dadurch, daß kein Zerfall der Persönlichkeit eintritt. Gegen die Paranoia kommt differentialdiagnostisch in Betracht, daß der Krankheitsvorgang mit Sinnestäuschungen verläuft und zum Siechtum führt. Der Querulantenwahn wird zur Paranoia im engeren Sinne gerechnet.

Von weiteren Autoren protestiert *Banse* dagegen, daß man nach der Zufälligkeit der Halluzinationen eine Einteilung vornehme. Er wendet sich mit aller Schärfe gegen die Bestrebungen vieler Autoren, überall Uebergangsformen zu sehen, und präzisiert seine Stellung in der Paranoiafrage folgendermaßen: „Die Paranoia ist eine Krankheit, bei der sich ein langsam sich entwickelnder systematisierter Wahn ausbildet, der für den Kranken Realitätswert gewinnt, und dem dieser im Denken und Handeln konsequent bleibt. Ob im späteren Verlauf Halluzinationen auftreten oder nicht, ist unwesentlich.“ Auch *Krüger* spricht sich für ein Beibehalten der Paranoia hallucinatoria aus. Nach ihm gehören Paranoia simplex und hallucinatoria eng zusammen, wie dies durch Uebergangsfälle zwischen beiden Krankheitsformen bestätigt wird.

*Kraepelin* erkennt eigentlich nur eine Paranoia simplex als besondere Krankheitsform an, während die Paranoia hallucinatoria ganz aus seiner diagnostischen Liste gestrichen ist. Das Vorkommen von gehäuften Sinnestäuschungen an sich genügt, im Einzelfall die Annahme einer Paranoia auszuschließen; und doch gehen wir bei anderen Krankheitsformen bei Bewertung etwaiger Sinnestäuschungen für die Diagnose ganz anders vor. Schon *Friedmann* betont, daß es kaum zu rechtfertigen sein würde, wenn man allein aus einzelnen oder mitunter gehäuft auftretenden von Sinnestäuschungen einen ganz differentensystematischen Charakter der Psychose konstruieren und eine Melancholie mit Sinnestäuschungen nicht mehr als solche anerkennen wollte. In der Neuzeit hat *Jelgersma* dies Beispiel der Melancholie unter Hinweis auf die Paranoiafrage wiederholt. Auch ihm sind Sinnestäuschungen kein Unterscheidungsgrund, *Kraepelin* habe die Paranoia noch weiter eingeschränkt, indem er Fälle, die von Anfang an mit vielen Halluzinationen einhergehen, nicht zur Paranoia rechne; es geschähe dies mit Unrecht. Ueber den geringen Einteilungswert von Sinnestäuschungen hat sich neben vielen anderen ferner auch *Schröder* ausgesprochen. Nach ihm haben die Halluzinationen als Zeichen eines zerebralen Erregungszustandes nicht den geringsten systematischen Wert für die Einteilung der Psychosen. Zu welchen gezwungenen Auffassungen manche Anhänger der *Kraepelinschen* Paranoialehre bezüglich der Bewertung von Sinnestäuschungen kommen, sieht man z. B. aus einer Arbeit von *Maier*. Dieser Autor berichtet über Sinnestäuschungen bei einer paranoischen Erkrankung eines Imbecillen, diese Erkrankung geht mit Gehörshalluzinationen einher, dieselben sollen sich aber *prinzipiell* von den Sinnestäuschungen der Dementia praecox dadurch unterscheiden, daß der Patient nur Geräusche und Murmeln hört, ohne zu verstehen, was gesagt wird. „Dieses Unbestimmte scheint sich von den bei der Schizophrenie gewohnten Stimmen abzuheben.“

Neben den Sinnestäuschungen ist es der Wahn körperlicher Beeinflußung, der die paranoiden Formen der Dementia praecox von der Paranoia nach *Kraepelins* Ansicht scheidet. Um den differential-diagnostischen Wert dieses psychopathologischen

Symptomes richtig zu bewerten, genügt es wohl, darauf hinzuweisen, wie dies *Banse* getan hat, daß *Kraepelin* selbst neuerdings die körperlichen Beeinflussungsideen nicht mehr allein für die Dementia praecox reserviert, was daraus hervorgeht, daß in dem letzten Jahresbericht seiner Klinik auch Manisch-Depressive mit solchen Ideen beschrieben werden. Es hat den Anschein, als ob der Wahn der körperlichen Beeinflussung von Seiten der *Kraepelinschen* Schule in ähnlicher Weise überschätzt worden sei, wie dies bezüglich des katatonischen Symptomkomplexes mit anerkennenswerter Offenheit von *Wilmanns* zugegeben wird. Derselbe hebt auch hervor, daß man zu viel leichte Defekte gesehen und zu viel Katatonien diagnostiziert habe. Es ist daher nicht zu verwundern, wenn viele Psychiater sich dem Vorgehen und den Anschauungen *Kraepelins* in der Paranoiafrage keineswegs angeschlossen, sondern an dem auch schon von *Hützig* vertretenen Standpunkt festgehalten haben, daß die Paranoia eine chronisch sich entwickelnde unheilbare Geisteskrankheit mit fortschreitender Wahnbildung sei, welche mit und ohne Sinnestäuschungen verlaufen könne. Diese Autoren sehen auch keinen Grund ein, die Paranoia hallucinatoria chronica, deren Einschränkung und vorsichtiger Diagnose sie unumwunden anerkennen, als Unterform der Paranoia ganz fallen zu lassen und zu verlangen, daß eine Paranoia ohne Sinnestäuschungen verlaufe. Nicht nur die Mehrzahl der älteren Psychiater, sondern auch viele der jüngeren stehen auf diesem Standpunkt. *Sommer*, *Thomsen*, *Cramer*, *Siemerling*, *Birnbaum* und Andere mehr erkennen diese willkürliche Einschränkung und Umgrenzung der Paranoia chronica nicht an. *Siemerling* hebt z. B. hervor, daß bei dieser Erkrankung Sinnestäuschungen vorkommen könnten und in anderen Fällen fehlen. *Ziehen*, dessen Ansicht schon oben kurz gestreift wurde, nimmt alle überhaupt denkbaren Uebergangsformen zwischen Paranoia simplex und Paranoia hallucinatoria chronica an und weist darauf hin, daß die Paranoia hallucinatoria chronica sehr häufig im Klimakterium auftrete. *Pilcz*, den ich nur aus vielen anderen Autoren noch anführen will, meint, ähnlich wie *Neisser* dies lange Zeit vor ihm geäußert hat, daß es wohl kaum einen Fall von Paranoia gäbe, in dem nicht die beiden Symptome, systematisierte Wahnbildungen und Sinnestäuschungen, vorlägen. Allerdings brauchten beide Symptome durchaus nicht parallel zu gehen, es gäbe Fälle, welche durch viele Jahre nur Wahnideen produzierten, andere, bei denen Halluzinationen frühzeitig das Krankheitsbild beherrschten. In einer vor kurzem erschienenen Arbeit beschreibt auch *Kleist* Fälle von chronischer Paranoia, die zum Teil mit Sinnestäuschungen verlaufen und die bei Frauen im Anschluß an die sexuelle Involution zum Ausbruch kommen. Er glaubt damit zum ersten Mal eine besondere Gruppe von Fällen zusammengefaßt zu haben, die er als Involutionparanoia bezeichnen möchte, weist allerdings auch gelegentlich in einer Anmerkung darauf hin, daß schon von *Krafft-Ebing*, *Ziehen* und *Siemerling* das häufigere Vorkommen

der Paranoia im Klimakterium betont worden sei. Man ersieht jedenfalls aus dieser Literaturübersicht, daß von einer Einigkeit über die Umgrenzung und klinische Stellung der Paranoia nicht die Rede sein kann und daß man sehr wohl nach wie vor von einer Paranoiafrage sprechen kann. Die größte Meinungsverschiedenheit besteht dabei über die systematische Bewertung der Sinnes-täuschungen und des Beeinflussungswahnes, oder mit anderen Worten über die Anerkennung einer *halluzinatorischen Form der chronischen Paranoia* oder Aufgehen einer solchen in der *Dementia praecox* und anderen Krankheitsformen. „Der Kampf bedeutet für uns einen Weg zur Findung der Wahrheit, den Fortschritt, der Friede den Stillstand.“ Diese Worte *Hitzigs* können wir auch auf diese brennendste klinische Frage der Paranoialehre anwenden.

Es ist sicher, daß wir nicht durch theoretische Betrachtungen, sondern nur durch gewissenhafte Krankenbeobachtungen zur Lösung dieser Fragen beitragen können. Ich glaube auch, daß der einzelne Beobachter nur über Fälle, die er selbst untersucht und deren Schicksale er weiter verfolgt hat, ein sicheres Urteil abzugeben imstande ist, da eben in unseren Krankengeschichten und unseren Krankenbeobachtungen noch so viel subjektive Momente mit einbezogen werden, deren Ersatz durch objektive Untersuchungsmethoden noch keineswegs gelungen ist und wohl auch auf lange Zeit hinaus nicht gelingen wird. Ich habe daher alle Fälle, die ich selbst in den letzten zwölf Jahren, bei denen ich die Diagnose Paranoia *hallucinatoria chronica* gestellt habe, nochmals einer genaueren Durchsicht in Bezug auf die Entwicklung der Krankheit, den weiteren Verlauf und die beobachteten Symptome unterzogen und vor allen Dingen mich teils durch persönliche Nachuntersuchung, teils durch genaue Nachforschung in den Anstalten, in denen die Kranken jetzt untergebracht sind, über den Ausgang oder den derzeitigen Zustand orientiert. Aus rein äußerlichen Gründen, weil meine Beobachtungen sich fast ausschließlich auf weibliche Geisteskranke erstrecken, die in den mir unterstellten Abteilungen untergebracht waren, enthält das klinische Material fast nur Krankengeschichten von *Frauen* mit Paranoia. Zunächst muß ich offen bekennen, daß trotz einer gewissen Vorsicht von meiner Seite bei Stellung der Diagnose Paranoia *chronica* und obwohl ich die *Dementia paranoides* fast ausnahmslos in den Bereich der differentialdiagnostischen Erwägungen mit einbezogen hatte bei Abfassung der ursprünglichen Krankengeschichte, doch eine ganze Anzahl von Fällen bei einer weiteren Nachforschung hier ausgeschlossen werden mußte, da sie sich durch später auftretende katatonische Symptome, Wortneubildungen, Stereotypien und den Ausgang in eine deutliche Verblödung als Krankheitsformen zeigten, die mit mehr Recht der *Dementia praecox* als der Paranoia zuzurechnen sein dürften. Von 18 Paranoiafällen habe ich gute bis in die Neuzeit reichende Nachrichten erhalten können, oder lagen mir Beobachtungen vor, die das Leben der betreffenden Kranken ganz umfaßten. Und nur diese Fälle will ich zum Aus-

gangspunkt meiner klinischen Betrachtungen machen. Alle Fälle von Paranoia simplex chronica, auch solche, die mit deutlich ausgeprägten aber doch immerhin vereinzelt Sinnestäuschungen verliefen, habe ich hier ausgeschlossen. Ich muß gestehen, daß ich nur *Neisser* beistimmen kann, daß es kaum Fälle von Paranoia gibt, bei denen Sinnestäuschungen dauernd ganz fehlen; selbst bei den Fällen von Paranoia querulatoria, die mit Recht diesen Namen tragen, bei denen eine fortschreitende, immer weitere Kreise ziehende Wahnbildung vorliegt, habe ich sehr häufig, wenigstens gelegentlich Illusionen beobachten können. Wenn ich nur solche Fälle zur Paranoia hallucinatoria chronica rechne, welche außer den Charakteristiken dieser sich schleichend entwickelnden unheilbaren Psychose auch noch mehr oder weniger in den Vordergrund tretende Sinnestäuschungen darbieten, so finde ich hier in Jena unter den Aufnahmen der Klinik dieselben in 0,5 pCt. vertreten. Fast ebenso häufig findet man hier die Paranoia simplex chronica, so daß man etwa im Durchschnitt 1 pCt. der Paranoia zurechnen kann. Es ist also eine nicht gerade häufige Erkrankung, indem man auf 100 Geisteskranke hier einen Fall von Paranoia rechnet, und auf zweihundert ein Fall von Paranoia hallucinatoria kommt. Wenn man bedenkt, daß *Werner* 41—50 pCt. aller Aufnahmen der Paranoia zuwies, wobei allerdings dieser Name bei ihm auch akute Krankheitsformen umfaßt, so sieht man, daß seit jenen Zeiten die Paranoia eine ganz wesentliche Einschränkung erfahren hat. Ein Vergleich beider Zahlen ist insofern in diesem Falle eher gerechtfertigt, als sich meine Statistik und die *Werners* beide auf Aufnahmen Thüringer Anstalten beziehen. Es muß immerhin zugegeben werden, daß auch bezüglich der Häufigkeit der Paranoia das psychische Naturell der Bevölkerung eine gewisse Rolle spielen kann, aber doch stimmen im allgemeinen die Zahlen anderer Beobachter mit den unserigen überein. So rechnet *Mercklin* 0,5 pCt. seiner Aufnahmen der Paranoia im Sinne *Kraepelins* zu, was sich mit unserer Zahl für Paranoia simplex chronica decken würde. *Albrecht* dagegen findet für die *Kraepelin*-sche Paranoia die doppelte Zahl von Kranken, nämlich 1 pCt. Die auffallend geringen Zahlen von *Weygand* und einige Zahlen aus dem Jahresbericht der *Kraepelinschen* Klinik wurden oben schon erwähnt.

Ich gehe zunächst auf einige Krankenbeobachtungen ein, bei denen man vielleicht im Zweifel sein könnte, ob man sie der Paranoia simplex oder der Paranoia hallucinatoria zurechnen solle. Da jedoch die Sinnestäuschungen nicht vereinzelt sind, sondern lange Zeit hindurch anhalten und im Mittelpunkt des Krankheitsbildes stehen, so halte ich es für das Richtigeste, sie hierher zu zählen:

**Fall 1.** I. N. Aufwärterin, geb. 1850.

Schwere Belastung mit Alkoholismus; Vater Trinker, Vater des Vaters ebenfalls Trinker, durch Suizid geendet, ein Bruder des Vaters Trinker.



N. hat sich normal entwickelt, aber in der Schule etwas schwer gelernt. Nach der Schulzeit als Dienstmädchen in Stellungen, mit 24 Jahren uneheliche Geburt. Heirat mit 29 Jahren, der Ehemann starb nach zweijähriger Ehe an Phthise. Mit 40 Jahren verheiratete N. sich zum zweiten Male, sehr unglückliche Ehe, der Mann war ihr untreu. Die Ehegatten trennten sich nach einem Jahre wieder. N. machte Aufwartungen, reiste seit dem 44. Lebensjahre mit ihrem Sohne auf den Jahrmärkten umher, wo derselbe Phonographen vorführte. Trank gelegentlich, aber sehr selten, einen Schnaps.

Seit dem 48. Lebensjahr hört Frau N. „Stimmen“. Glaubte, man beschimpfe sie, es gehe von den Nachbarn aus. Zog daher immer wieder um und schrie gelegentlich in der Nacht zum Fenster hinaus. Hörte auch auf der Straße hinter sich herrufen: „Hure“ usw., beklagte sich deshalb bei der Polizei, äußerte, wenn man ihr gegen ihre Verfolger nicht bald beistehe, werde sie ins Wasser gehen; wurde daher eingeliefert (im 50. Lebensjahr). Die körperliche Untersuchung ergab einen sehr schlechten Ernährungszustand: die ziemlich große Patientin wog nur 87 Pfund. Es bestand eine leichte Insuffizienz der Mitralklappen, Reflexe sehr lebhaft. Keine Zeichen von Alkoholismus. Menopause seit dem 44. Lebensjahre.

Frau N. ist vollständig klar und geordnet, ist empört über ihre Verbringung in die Anstalt. Sie rechnet gut und hat auch sonst gute Kenntnisse. Beklagt sich darüber, daß sie von ihren Nachbarn verleumdet werde, dieselben hätten sie jetzt auch nach Jena bringen lassen, um sie noch mehr bloßzustellen. Hört fortwährend viele — ihr bekannte — Stimmen: „sie sei syphilitisch, sie habe ein Halstuch gestohlen, sie sei eine Hure usw.“ Bestreitet erregt die Behauptungen der Stimmen, von denen sie glaubt, daß sie der Arzt gleichfalls höre. Hat sonst auf anderen Gebieten keine Sinnestäuschungen. Gibt endlich auf vieles Fragen noch dahin Auskunft, daß die Vorwürfe der Nachbarn (die Stimmen) sich doch auf gewisse wirkliche Vorkommnisse beziehen könnten. Sie habe nämlich längere Zeit ein sexuelles Verhältnis mit einem Straßenaufseher unterhalten nach dem Tode ihres Mannes, im 32. Lebensjahre. Ihr Liebhaber sei verheiratet gewesen, und sie habe sich damals wegen des Ehebruchs mit demselben viele Gedanken gemacht. Will jetzt sich selbst deswegen anzeigen, damit sie bestraft werde, denn selbst wenn die Strafe noch so hart ausfalle, so sei sie immer noch leichter zu ertragen, als diese ständigen Nachreden der Nachbarn, die wohl von den Verwandten der betrogenen Frau über alles unterrichtet worden seien.

Frau N. arbeitete hier sehr fleißig, freute sich über die Besuche des Sohnes, hielt aber an ihrem Wahnsystem fest und klagt über viele Belästigungen durch die Stimmen, namentlich in der Nacht. Sie wird nach fünfmonatigem Aufenthalt in der Klinik in eine Pflegeanstalt übergeführt.

Daselbst verblieb sie noch 6 Jahre, bis zu ihrem 56. Lebensjahre. Sie arbeitete immer sehr fleißig, entwich dreimal sehr geschickt. Äußerte manchmal lebhaft Suizidendenzen, um sich der Quälerei durch die Stimmen zu entziehen, und mußte dann genau überwacht werden. In dem 56. Lebensjahre entwich sie zum vierten Mal und verdient jetzt — 62 Jahre alt — selbständig ihr Brot, obwohl immer noch „Stimmen“ bestehen und sie an dem Wahnsystem festhält.

Wir sehen also hier eine mit Alkoholismus schwer belastete Patientin, die selbst wiederholt schwere Lebensschicksale durchgemacht hat, im 48. Lebensjahre, etwa vier Jahre nach dem Einsetzen des Klimakteriums unter den Erscheinungen von Sinnestäuschungen und Wahnideen erkrankte. Die Anknüpfung an ein reales Vorkommnis ihres Lebens ist unverkennbar, vielleicht hat die viele Beschäftigung mit phonographischen Vorführungen das Auftreten von Gehörstäuschungen begünstigt. Nach einem achtjährigen Anstaltsaufenthalt ist ein geistiger Rückgang nicht nachweisbar, auch irgendwelche katatonische Symptome haben sich nicht eingestellt, und auch jetzt nach 14 Jahren — seit Beginn ihrer

Erkrankung — in ihrem 62. Lebensjahre ist sie noch imstande, sich außerhalb einer Anstalt ihr Brot zu verdienen. Für die etwaige Annahme einer alkoholistischen Geistesstörung, auf die die starke Belastung mit Alkoholismus und auch ihre eigene Angabe, daß sie gelegentlich einen Schnaps getrunken habe, vielleicht hinweisen könnte, haben Nachforschungen, die Untersuchung und der weitere Verlauf keine Anhaltspunkte ergeben.

Während es sich hier um isolierte Gehörstäuschungen handelt, zeigt eine zweite Beobachtung das Auftreten von Sinnestäuschungen auf verschiedenen Gebieten, bei denen jedoch eigentümlicher Weise sonst von mir nie wieder beobachtete thermoästhetische Halluzinationen im Vordergrund des Bildes stehen:

**Fall 2.** H. D. Beamtentochter, geb. 1864.

Fräulein D. ist schwer belastet, ihre Mutter ist geisteskrank (angeblich nach Typhus). Eine Schwester der Mutter leidet an Epilepsie, eine Schwester der Patientin ist ebenfalls psychisch krank.

Unsere Patientin hat sich normal entwickelt und außer Masern keine Kinderkrankheiten gehabt. Das Lernen in der Schule fiel ihr etwas schwer, aber sie hat die höhere Töchterschule, ohne sitzen zu bleiben, durchgemacht. Nach der Schulzeit war sie ein Jahr lang in Pension und dann im Elternhause. Vom 20. Lebensjahre an war sie 4 Jahre lang verlobt (mit einem Theologen), die Verlobung ging jedoch wieder zurück. Seit dem 25. Lebensjahre war sie als Kinderfräulein in Stellung und zwar vier und ein halbes Jahr bei derselben Familie, sie gab dann diese Stelle auf, da sie zu Hause gebraucht wurde.

Im 41. Lebensjahre hat sie eine schwere Influenza überstanden, hatte dann eine sehr anstrengende Pflege des Vaters, fühlte dabei ein allmähliches Versagen ihrer Kräfte. Durch die Geisteskrankheit der im Hause verpflegten Mutter und die schwere Erkrankung des Vaters hatte sie viele Aufregungen und Sorgen. Im Sommer 1905 schlief Patientin sehr schlecht, wachte, wenn sie einmal eingeschlafen war, immer wieder auf und fror: „es war eine eisige Luft, die über sie hin durch die Zimmer strich.“ „Erinnerte sich jetzt, daß sie schon im Jahr vorher oft nachts mit einem Kältegefühl erwacht sei. In der Folgezeit hörte sie, ehe dieser kalte Luftstrom kam, verdächtige Geräusche, auch einmal hämmern: „das mußten Leute sein, die ein Loch in den Schornstein schlugen, der Wirt wird das wohl angestiftet haben.“ Später bemerkte Patientin auch am Tage, z. B. in der Kirche, daß sie vom Zug getroffen würde: „der Hauswirt ist Kirchenvorstand, der hat unter dem Einfluß der Pastoren auch hier die Hand im Spiele. Die Pastoren sind die eigentlichen Anstifter; sie solle gedemütigt werden.“ Klagte auch, daß die kalte Luft oft beizend sei, nach Säure rieche und eine Entzündung ihrer Nasenschleimhaut hervorgerufen habe. Die Patientin wurde von ihrer ältesten Schwester — einer Krankenschwester, die auch an der Klinik tätig gewesen war — uns zugeführt. Die körperliche Untersuchung ergab außer geringer Krampfaderbildung und einer leichten Struma einen normalen Befund; Menses regelmäßig.

Fräulein D. besitzt eine gute allgemeine Bildung, und irgendwelche Defekte lassen sich nicht nachweisen.

Nach wenigen Tagen hat sie auch hier den kalten Luftstrom wahrgenommen und vorher einige Türen in der Nacht gehen hören. Sie hat das Personal der Anstalt in Verdacht. Es roch auch gelegentlich im Zimmer nach Rauch. Fühlt sich nach dem Bad sehr ermattet und vermutet, daß die Wärterinnen eine schädigende Substanz ins Badewasser geschüttet. Meint, es gehe von dem behandelnden Arzt aus, in dessen Auftrag die Wärterinnen sie schikanierten.

Nach einem dreimonatigen Aufenthalt in der Klinik wurde sie entlassen. Sie wurde in ihrem 44. Lebensjahre zum zweiten Male aufgenommen. Sie hatte daheim in der Nacht ruhestörenden Lärm gemacht, um ihre Verfolger zu verschrecken.

Sie macht dieselben Angaben wie früher, fügt aber hinzu, daß die Belästigungen häufiger geworden seien; vor allen Dingen lasse man jetzt auch manchmal Leuchtgas in ihrem Zimmer ausströmen und bewege das Bett. Man belausche sie überall — der jetzige Hausbesitzer, der ebenfalls Maurermeister sei wie der frühere, sei von seinem Kollegen dazu angestiftet worden und lasse ihr auch durch die Mitbewohner des Hauses so übel mitspielen. Auch in die Milch, welche das Mädchen vor der Tür hinstellen pflegte, sei etwas hineingetan worden, denn dieselbe habe oft so eigentümlich geschmeckt. Hat nie Stimmen gehört, fügt ihren Angaben noch hinzu, daß dann, wenn sie einmal die Mitbewohner des Hauses oder den Hausherrn zur Rede stellte, dieselben alles ableugneten, in ihrer Not habe sie manchmal in der Nacht aus dem Fenster gerufen, von den beabsichtigten Anzeigen bei der Polizei habe sie bisher auf Anraten ihres Onkels abgesehen.

Glaubt auch hier, daß man ihr „Blausäure“ ins Badewasser geschüttet habe, das Wasser habe so eigentümlich ausgesehen (leicht blau angetönte Badewanne). Hatte Augenschmerzen nach dem Genuß von Milch (Gift von seiten der Wärterinnen). Nimmt oft die kalte Luft wahr, hält an ihrem Wahnsystem fest (Pastoren die Anstifter). Blieb 2 Monate in der Klinik.

1912 in Familienpflege unverändert, führt den Haushalt, die Mutter ist gestorben, kein Defekt, jetzt 48 Jahre alt.

Also im 41. Lebensjahre setzt bei der schwer belasteten Patientin und zwar mit Sinnestäuschungen und mit denselben in Beziehung stehenden Wahnideen die Erkrankung ein. Es kommt zur Entwicklung eines Wahnsystems, das in seinen letzten Wurzeln wohl in einem psychologischen Zusammenhang steht mit der Aufhebung der Verlobung mit einem Geistlichen im 24. Lebensjahre. Es findet eine weiter fortschreitende Wahnbildung statt, ohne daß es bei der nunmehr 48 jährigen Patientin zu einem Rückgang der geistigen Kräfte gekommen wäre.

Die beiden eben angeführten Beobachtungen passen in kein anderes Krankheitsbild hinein, als das der Paranoia, zur Paranoia simplex kann ich sie aber wegen der Bedeutung, die in beiden Fällen den Sinnestäuschungen zukommt, nicht rechnen.

Es folgt nun eine Gruppe von Beobachtungen, bei denen Sinnestäuschungen auf den verschiedensten Sinnesgebieten auftreten und vor allen Dingen sich auch der Wahn der körperlichen Beeinflussung ausgebildet hat, so daß man nach diesem Kriterium allein die folgenden Fälle im *Kraepelinschen* Sinne zur Dementia praecox rechnen müßte.

**Fall 3.** E. J. Diakonissin, geb. 1873.

Vater der Mutter und Mutter an Tuberkulose der Lunge gestorben.

Fräulein J., Tochter eines Geistlichen, hat sich normal entwickelt. Das Lernen in der Schule fiel ihr ziemlich schwer, sie hat nie ordentlich rechnen können. Kräftiges Mädchen. Im 10. Lebensjahre nahm — nach dem Tode der Mutter — ein Dienstmädchen, dem sie anvertraut war, sexuelle Manipulationen mit ihr vor. Im 18. Lebensjahre machte ein verheirateter Onkel, Geistlicher, während einer Reise seiner Frau, ein sexuelles Attentat auf sie. Ihr Vater hatte sich bald nach dem Tode der Mutter zum zweiten Mal verheiratet, die häuslichen Verhältnisse wurden für sie immer unangenehmer. Sie wurde mit 23 Jahren Diakonissin, da ihr dies von ihrer Stiefmutter nahegelegt wurde. Sie war im Beruf sehr fleißig und tüchtig, zog sich aber immer von dem Verkehr mit den anderen Schwestern zurück.

Im 30. Lebensjahre traten bei ihr zu einer Zeit, als sie sich sehr überarbeitet hatte, sexuelle Erregungszustände auf, „und auch das Nachgeben des Fleisches stellte sich ein“. Sie sprach sich ihrer Oberin gegenüber offen aus, die ihr riet, sich durch möglichst aufreibende Arbeit zu betäuben. Sie

fühlte aber immer mehr das Versagen ihrer Kräfte, bekam leichte Angstzustände und dachte an Suizid. Nach einem sexuellen Attentat von seiten eines von ihr gepflegten Kranken auf die sie regelmäßig ablösende Schwester traten bei ihr sexuelle Ideen wieder mehr in den Vordergrund, sie bereute, wiederholte Heiratsanträge, die sie früher bekommen, mit aller Energie zurückgewiesen zu haben. Sie nahm sich der Kinder eines Herren, deren Mutter sie bis zum Tode gepflegt, mit großer Liebe an, und als eines Tages der in jenem Hause verkehrende Arzt sagte, sie hätte heiraten sollen, da sie so viele mütterliche Sorgfalt für die verlassenen Kinder beweise, tauchte bei ihr die anfangs noch zurückgewiesene Wahnidee auf, jener Herr wolle sie heiraten. Da sie davon in Gegenwart einer anderen Schwester sprach, wurde sie sofort abgelöst und von der sehr strengen und ziemlich verständnislosen Oberin ins Mutterhaus gebracht, wo sie 2 Jahre verblieb und wo man sie durch geistliche Uebungen und Kasteiungen „bessern“ wollte. Nach 2 Jahren erkannte man, daß man es mit einer schweren Psychose zu tun habe, und sie wurde in eine Irrenanstalt übergeführt.

Die Untersuchung ergab normalen Befund am Nervensystem, ihre Kenntnisse waren ihrem Bildungsgange entsprechend. Sie war zunächst mit ihrer Unterbringung in einer Anstalt sehr zufrieden, da der Arzt des Mutterhauses mit den Schwestern unter einer Decke gesteckt habe. War aber bald sehr mißtrauisch, faßte eine harmlose Bemerkung des Arztes während der körperlichen Untersuchung so auf, als ob man an ihrer Virginität zweifele. Hat deutliche Sinnestäuschungen: das Essen schmeckt nach Arsenik, nach Schwefel, nach Chloralhydrat usw. Eine sie besuchende Schwester ihres Ordens schickt sie sofort mit dem Bemerkten fort, dieselbe wolle nur alles ausspionieren, ihr Mutterhaus sei eine „meuchelmörderische Gesellschaft“. Alle ihre Aeußerungen habe man „in verblümter Weise“ in die Zeitung gebracht. Bezieht alle Aeußerungen der Mitpatientinnen auf sich, schreibt daher einen Brief an einen ihr bekannten Rechtsanwalt. Beklagt sich darüber, daß andere Patienten unanständige Gesten machten, wenn sie vorübergehe, man habe in der Anstalt auch einmal ein sexuelles Attentat gegen sie ausgeführt.

Nach etwa einjährigem Aufenthalt in jener Anstalt wurde Fräulein J. nach Jena überführt.

Die körperliche Untersuchung ergab bei der sehr kräftigen Person einen normalen Befund, die Reflexe waren von mittlerer Stärke, die Periode regelmäßig.

Sie besitzt gute Kenntnisse und rege geistige Interessen. Hat ein wohlentwickeltes Wahnsystem: alle Verfolgungen gehen von dem Mutterhause aus und sind die Folge ihrer unüberlegten Aeußerung, daß sie heiraten wolle. Glaubt, daß man sie hypnotisiert habe, ihr sexuelle Erregungen mache. Bei den Spaziergängen in der Stadt werde sie gelegentlich „beschimpft“. Während der Menses mehr Sinnestäuschungen, glaubt dann auch, elektrisch beeinflußt zu werden.

Arbeitete fleißig, wurde nach anderthalb Jahren beurlaubt, kehrte jedoch nach 3 Monaten in die Anstalt zurück, da sie sich in dem ruhigen Anstaltsbetriebe, wo sie fleißig mitarbeitete, sicherer fühlte. Sieht auch gelegentlich elektrische Funken in ihrem Zimmer überspringen. Arbeitet fleißig, hält an den Wahnideen der Verfolgung fest und hat bald mehr, bald weniger Sinnestäuschungen.

Hier liegt im Gegensatz zu den vorangehenden Beobachtungen keine Belastung mit Geisteskrankheit vor. Die wiederholten sexuellen Traumata, denen die Patientin ausgesetzt war, sind wohl nur für den Inhalt einiger im Beginn aufschießender Wahnideen bestimmend gewesen. Im 35. Lebensjahre treten zuerst krankhafte Ideenverbindungen auf, gegen die sie sich zunächst selbst sträubt. Anschließend an die eingeleitete im Mutterhause durchgeführte „Läuterung“ der nach der beschränkten Ansicht der Vorsteherin

auf Abwege geratenen Schwester, entwickelt sich ein vollständiges Wahnsystem. Sinnestäuschungen treten später auf, auch glaubt sie, hypnotisiert zu sein, gelegentlich mit elektrischen Strömen bearbeitet zu werden, und auch bei ihr ist bei einem allerdings erst 5jährigen Krankheitsverlauf bisher ein Rückgang ihrer Urteilsfähigkeit, abgesehen von ihren Wahnbildungen, nicht nachweisbar. Sie hat geistige Interessen, bildet sich weiter, und von einem Zerfall der Persönlichkeit kann nicht die Rede sein.

Einen etwas längeren Krankheitsverlauf, der in manchem an die später zu besprechende dritte Krankheitsgruppe erinnert, der aber auch mit dem Wahn körperlicher Beeinflussung einhergeht, zeigt der folgende Fall.

**Fall 4. D. B. Polizeibeamtengattin, geb. 1852.**

Es besteht keine Heredität. Frau B. hat sich normal entwickelt und war eine gute Schülerin; sie war nach der Schulzeit als besseres Dienstmädchen in Stellungen und hat sich mit 25 Jahren verheiratet, hat zwei gesunde Kinder. Sie war eine fleißige, tüchtige Frau, aber immer schon leicht erregbar; sprach z. B. nach einer unbedeutenden ehelichen Differenz oft tagelang kein Wort mit ihrem Manne.

Sie war nie ernstlich krank; jedoch traten seit dem 38. Lebensjahre leichte Beziehungs- und Verfolgungsideen bei ihr auf; dieselben nahmen langsam aber stetig zu, und namentlich seit dem 56. Jahr stellte sich eine deutliche Wendung zum Schlechteren ein. Patientin konnte nicht mehr schlafen, und es traten zuerst nächtliche Sinnestäuschungen auf. Sie klagte, sie werde in der Nacht durch Scheinwerfer beleuchtet, elektrisiert, wollte nicht essen, weil sie befürchtete, vergiftet zu werden, äußerte Eifersuchtsideen. Sie wurde in das Krankenhaus ihrer Heimatstadt gebracht und von da in die Jenenser Klinik überführt.

Frau B. ist eine sehr kräftige, gut genährte Frau, bei der schon seit Jahren die Menopause besteht. Sie hat eine Mitralinsuffizienz, Oedeme an den Unterschenkeln und eine leichte Struma. Der Befund am Nervensystem ist ein normaler.

Sie hat gute Schulkenntnisse, rechnet etwas langsam, aber auch Zinsrechnungen richtig, bietet keine Störungen der Merkfähigkeit usw. dar. Gibt an, sie fühle sich körperlich krank. Hört hier die Stimme ihres Mannes, glaubt, die Mitranken stehlen ihre Sachen. Macht einen Strangulationsversuch, da sie annimmt, ihr Mann habe sich wieder verheiratet. Gibt gut über ihr Wahnsystem Auskunft: sie habe Feinde in ihrer Vaterstadt, die sie auch hier mit „elektrischen Schlägen“ bearbeiten, alles gehe von einer Familie K. aus. Dieselbe habe ihren Mann aufgehetzt gegen sie, so daß derselbe sie hierher gebracht, um sich ihrer zu entledigen. Diese Familie habe sie überall verleumdet, das Gerücht ausgestreut, sie sei eine Dirne gewesen, habe ein uneheliches Kind gehabt. Der Grund für dieses Vorgehen sei, daß eine Tochter jener Familie mit ihrem bisherigen Manne verheiratet werden solle. In der Nacht werde ihr oft von diesen Leute zugerufen: „Sie sind geschieden!“; sie werde mit Stecknadeln und elektrischen Strömen bearbeitet. Schon zu Hause habe man sie manchmal heimlicherweise in die Kniekehle geschlagen, so daß ihr die Beine steif geworden seien. Bereut im nächsten Augenblick, daß sie so viele Einzelheiten erzählt, man könnte ihr diese Angaben vielleicht als Zeichen einer Geisteskrankheit auslegen. Gibt auch gelegentlich der Vermutung Ausdruck, daß der Arzt von ihrem Mann bestochen sei, sie hier zurückzuhalten.

Wird mit Elektrizität von ihren Feinden am Kopfe behandelt, trägt daher den Kopf in ein Tuch gehüllt, das sie aber sofort abnimmt, wenn sie das Nahen der ärztlichen Visite hört. Sie hat eine große Eingabe an das Gericht der Heimatstadt verfaßt, in dem sie um Bestrafung der Familie K. bittet, und sucht dieses Schriftstück, ebenso wie andere Briefe heimlich aus

der Anstalt zu schmuggeln. Machte, als ihr dies mißlang, einen Strangulationsversuch, dem sie fast zum Opfer gefallen wäre.

Dissimuliert dann sehr geschickt und macht einen raffinierten Fluchtversuch, der gelingt. In die Anstalt zurückgebracht, war sie sehr erregt, hatte viele Sinnestäuschungen und die alten Wahnideen. Nach einem etwa dreijährigen Aufenthalt gelang ihr ein zweiter Fluchtversuch, und sie befindet sich seitdem in Familienpflege, ist aber immer noch von denselben Krankheitserscheinungen beherrscht, jedoch ohne daß ein Intelligenzverfall bei der jetzt 60 jährigen Patientin eingetreten wäre.

Bei der völlig gesunden, aber immer leicht erregbaren Frau B. treten nach der guten Anamnese zuerst im 38. Lebensjahre leichte Beziehungs- und Verfolgungsideen auf. Nach 8 jährigem Bestand des Leidens, im 46. Lebensjahre, kommen Sinnestäuschungen hinzu. Sie wird mit Scheinwerfern beleuchtet, elektrisiert, und hat ein richtiges Wahnsystem, an dessen Spitze gewisse Eifersuchtsideen stehen, entwickelt. Sie macht sehr ernste Selbstmordversuche, um sich den Quälereien zu entziehen, und es gelingt ihr zweimal aus der Anstalt zu entfliehen. Die 60 jährige Patientin bietet noch keinen von den normalen Alterserscheinungen abweichenden Intelligenzverfall dar.

Noch etwas abenteuerlicher und den psychologischen Vorstellungen der Bildungsstufe ihres Kreises angepaßter sind die eigentümlichen Wahnideen über Beeinflussung von Seiten des Teufels, wie sie die Beobachtung 5 darbietet:

Fall 5. A. K. geb. 1860. Frau eines Gerbers.

Die Mutter soll „überspannt religiös“ gewesen sein, die älteste Tochter der Patientin leidet an Lungentuberkulose.

Frau K. hat sich normal entwickelt, gut in der Schule gelernt, aber das Kopfrechnen machte ihr immer einige Schwierigkeiten. Heirat mit 22 Jahren, drei normale Geburten. Eine tüchtige Hausfrau, die sich jedoch immer von dem Verkehr zurückzog.

Nach einem Brandunglück, das die Familie betraf und bei dem die damals 47 jährige Patientin mit knapper Not das nackte Leben retten konnte und dann ohnmächtig zusammenbrach, hat sich Frau K. zum ersten Male ihrem Manne gegenüber über eigentümliche Beobachtungen, die sie seit längerer Zeit gemacht habe, ausgesprochen. Sie habe seit ihrem 46. Lebensjahre sicher feststellen können, daß man sie beobachte und verfolge. Hörte bald nach jener Aussprache auch „Stimmen“, befürchtete, vergiftet zu werden. Besorgte aber ihren Haushalt nach wie vor ausgezeichnet. Da sie gelegentlich in der Nacht unruhig war, brachte der Mann sie in die Klinik, wo sie im 51. Lebensjahre zum ersten Mal aufgenommen wurde. Sie hatte zu Hause in der Nacht auf Anraten einer weisen Frau wirksame Kräuter gegen den Geisterspuck im Schlafzimmer angezündet, so daß der erwachende Ehemann ersticken zu müssen glaubte, hatte auch dreimal ernstliche Suizidversuche gemacht, um den Belästigungen zu entgehen.

Die körperliche Untersuchung ergab bei der auffallend schlecht genährten und blassen Frau einen Hämoglobingehalt des Blutes von nur 60 pCt. bei normalem Blutbild. Der Puls ist sehr klein, aber regelmäßig. Die Periode ist noch regelmäßig, manchmal etwas profuser. Das Gehör auf dem rechten Ohre ist leicht herabgesetzt bei normalem Spiegelbefund, die Reflexe sind sehr lebhaft.

Frau K. besitzt gute Kenntnisse und rechnet selbst komplizierte Aufgaben und Zinsrechnungen etwas langsam zwar, aber richtig aus. Gedächtnis, Merkfähigkeit usw. ohne Störung. Gibt an, sie höre viele „Stimmen“, dieselben haben ihr soeben zugeflüstert, das Essen sei vergiftet, und sie habe daher dasselbe zum Fenster hinausgeworfen. Die Verfolgungen gehen von zwei weiblichen Wesen ihrer Heimatstadt aus, einem Fräulein Bl. und

Fräulein B. Dieselben wollen sie beseitigen, um ihren Mann für sich gewinnen zu können, ihr Mann sei von diesen auch schon beeinflußt und habe sie in die Jenenser Klinik gebracht, um sie als geisteskrank erklären zu lassen zu dem Zweck, um sich von ihr scheiden zu lassen. Glaubt auch, diese Frauen seien mit dem Teufel im Bunde, hat daher ständig ein Gesangbuch und eine Bibel bei sich, bindet sich diese Bücher oft auf den Leib und die Brust. Sie wird am Tische sitzend oft an den Genitalien betastet (vom Teufel), nimmt in der Nacht auch oft sexuelle Annäherungen des Teufels wahr; die Bibel schützt sie dann wie „weiland Martin Luther.“ Oft riecht sie giftige Hauche, dieselben gehen wohl von „unsichtbaren Geistern“ aus, manchmal hat man ihr in der Nacht „Mist“ auf die Augen gelegt.

Hat keine Visionen. Hat fast allnächtlich Betastungen der Genitalien durch die Geister auszustehen, dieselben rufen ihr auch unflätige Worte zu, die Stimmen sagen ihr auch oft, daß man ihr Strychnin, Cyankali und andere Gifte in die Ohren eingeträufelt habe. Wird von den Stimmen oft mit dem Tode bedroht, wenn sie dem Arzte über dieselben Auskunft gäbe, oder man droht, ihr auch die Sprache zu nehmen, wenn sie ausplaudere. Manchmal macht man ihr ein Glied plötzlich steif, so daß sie dasselbe nicht bewegen kann. Hat auch während des Aufenthaltes in der Klinik zum erstenmal eine Vision gehabt, sah eine weiße Gestalt, die ihr gebot, 14 Tage zu beten, damit sie von den Versuchungen des Teufels frei komme.

Frau K. war kurze Zeit entlassen, mußte aber in die Klinik zurückgebracht werden, da es daheim sofort Streit gab.

Sie hält an den alten Wahnideen fest, halluziniert immer noch sehr lebhaft. Arbeitete, soweit es ihre schwachen Kräfte erlaubten, sehr fleißig, machte aber noch im Mai 1912 einen schweren Suicidversuch durch Strangulation, um den ständigen Quälereien zu entgehen. Sie befindet sich jetzt in einer Pflegeanstalt, ein geistiger Verfall ist nicht eingetreten.

In diesem Fall zeigt es sich sehr deutlich, wie sich schleichend, ohne daß die nächsten Angehörigen es bemerkt hätten, sicherlich schon seit Jahren eine gewisse Umwandlung der ganzen Persönlichkeit in ihrem Verhalten zur Außenwelt vollzogen hat. Erst das über die Familie hereinbrechende Brandunglück, dem sie fast mit ihrem Leben zum Opfer gefallen wäre, gibt den Anstoß, sich offen auszusprechen. Auch hier spielen in dem Wahnsystem gewisse Eifersuchtsideen eine hervorragende Rolle. Der Teufel ist im Bunde mit ihren Feindinnen, und Sinnestäuschungen auf verschiedenen Sinnesgebieten, des Gesichts, des Gehörs und des Hautsinns treten auf. Auch hier kommt es zu viermaligen zum Teil schweren Selbstmordversuchen, welche die Kranke unternimmt, um sich diesen Peinigungen zu entziehen. Nach dem mindestens 6 jährigen Bestande der doch mit sehr heftigen und unausgesetzten Sinnestäuschungen einhergehenden Erkrankung sind Erscheinungen, die an den Defekt einer Dementia praecox erinnern könnten, bisher nicht nachweisbar.

Auf eine längere Beobachtungszeit erstrecken sich wieder die Untersuchungen im letzten Falle dieser Gruppe:

**Fall 6.** R. P. Tapeziererfrau, geb. 1847.

Der Bruder von Frau P. war ein verschrobener Mensch mit Größenideen, aber nie in ärztlicher Behandlung.

Frau P. hat sich normal entwickelt, ist gut begabt. Heirat mit 32 Jahren, 5 normale Geburten, sie war eine fleißige und tüchtige, aber immer leicht erregbare Frau.

Seit dem 49. Lebensjahre ist sie verändert, macht sich viele Sorgen wegen des Fortkommens ihrer Kinder; fühlte sich körperlich matt, schlief schlecht, las viel in medizinischen Büchern und beschäftigte sich namentlich

auch mit tierischem Magnetismus. Im 52. Lebensjahre äußerte sie die ersten dem Manne als solche auffallenden krankhaften Ideen. Glaubte, es würden magnetische Proben mit ihr gemacht, ihr Mann beeinflusse sie, ob er wohl dafür bezahlt würde, usw. Dann traten „Stimmen“ auf, Patientin konnte gar nicht mehr schlafen, äußerte viele Verfolgungsideen und wurde daher in die Klinik gebracht.

Die körperliche Untersuchung ergab bei der kräftigen und gut genährten Frau einen normalen Befund. Seit Jahren bestand bei der jetzt 52 jährigen Frau die Menopause.

Sie besaß gute Kenntnisse und zeigte keine Ausfallserscheinungen. Sie empfindet „Stöße“ im Bett, oft wird ihr ein scheußlicher Geruch gemacht; sie hört viele Stimmen, dieselben seien leise, und sie sei sich oft gar nicht ganz klar, was jene wollten, zu anderen Zeiten höre sie Vorwürfe. Glaubt, die ganze Sache gehe von ihrem Ehemanne aus, der sie los haben wolle, usw.

Sie wurde nach kurzer Zeit aus der Klinik entlassen.

Bei einer Nachuntersuchung im 63. Lebensjahre konnte ebenfalls ein Intelligenzverfall nicht nachgewiesen werden. Frau P. hörte damals beständig Stimmen, und zwar auf dem rechten Ohre andere als auf dem linken. Magnetische Maschinen, die gegen sie eingestellt seien, schickten Ströme in sie und quälten sie ständig, manchmal habe man sie auch in der Nacht mit langen Zangen gezwickt. Jetzt wisse sie, daß alles von einem reichen jüdischen Herrn ausgehe, der auch ihren Mann gegen sie beeinflusst habe. Derselbe Zustand besteht noch jetzt im 65. Lebensjahre, sie steht noch ihrem Haushalte vor.

Im 49. Lebensjahre tritt ein gewisses Krankheitsgefühl mit unbestimmten neurasthenischen Beschwerden auf. Nach drei Jahren gesellen sich Sinnestäuschungen hinzu, und es kommt sofort zu dem Wahn körperlicher Beeinflussung. Sie glaubt, magnetisiert zu werden; die Sinnestäuschungen haben im Lauf der Jahre an Intensität zugenommen, namentlich die früher vereinzelt und zum Teil undeutlichen Stimmen sind lauter geworden und sogar auf beiden Seiten verschieden. Es hat sich immer mehr ein bestimmtes Wahnsystem herausentwickelt. Die jetzt 65 jährige Patientin ist, wenn man die Vorläufererscheinungen mit hinzu-rechnet, jetzt 16 Jahre krank, ohne daß sich außer dem physiologischen Rückgang der Merkfähigkeit in ihrem sonstigen Verhalten eine Einbuße an intellektueller Leistungsfähigkeit nachweisen ließe.

Bei einer weiteren Gruppe von Fällen könnte man in dem Beginn der Erkrankung, zum Teil auch in den ersten Jahren des Krankheitsverlaufes, nur die Diagnose auf eine Paranoia simplex chronica stellen, indem zunächst ein einfaches Wahnsystem ohne oder höchstens mit vereinzelt Sinnestäuschungen vorliegt, und die Erkrankungen erst später bei weiterem Fortschreiten durch ein immer stärkeres Vorwiegen der Sinnestäuschungen, die schließlich im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, ausgezeichnet sind.

Bei manchen Fällen, die wiederholt in der Anstalt aufgenommen waren, wurde daher zunächst auch eine Paranoia simplex chronica angenommen und erst später die Zugehörigkeit dieser Fälle gerade zu dieser Form der halluzinatorischen Paranoia erkannt.

Zum Beispiel im folgenden Fall:

**Fall 7.** B. V. Weber, geb. 1867.

Ein Bruder von V. endete durch Suizid. V. hat sich normal entwickelt,



ist aber als Kind 16 m hoch abgestürzt, hatte damals eine schwere Gehirnerschütterung und soll 3 Wochen lang „bewußtlos“ (wohl benommen) gewesen sein. Er hat dann in der Schule sehr gut gelernt, hatte eine sehr schwere Jugend und mußte schon seit dem 6. Lebensjahre zum Unterhalt der großen Familie beitragen. Lernte als Schuhmacher, gab dann schlechten Verdienstes wegen diesen Beruf wieder auf und wurde Weber. Mit 16 Jahren wurde er wegen Körperverletzung mit 8 Tagen Gefängnis bestraft. Mit 34 Jahren erlitt er eine zweite schwere Kopfverletzung, eine zirka 4 kg schwere Zugstange traf ihn an dem Schädel, er war eine Zeit lang wie betrunken, aber nach seinen Versicherungen nicht bewußtlos. Arbeitete an demselben Tage weiter.

Mit 42 Jahren wurde er zum ersten Male in die Jenenser Klinik aufgenommen. Der Befund an den inneren Organen und am Nervensystem war ein normaler.

Er zeigte recht gute Kenntnisse, hatte aber ein ausgesprochenes Wahnsystem; seit dem 30. Lebensjahre bemerke er, daß man ihm übel wolle, die Sozialdemokraten haben es auf ihn abgesehen, man habe ihn auch schon vergiften wollen, usw. Sinnestäuschungen bestehen und bestanden nicht. Er entwich nach dreimonatigem Aufenthalt aus der Klinik.

Seine zweite Aufnahme erfolgte im 45. Lebensjahre, weil er schwere Drohungen ausgestoßen hatte. Seine Frau war ein halbes Jahr nach seiner Flucht aus der Klinik verstorben. Er gab dann seinen Wohnsitz in seiner Heimatstadt sofort wieder auf, da die Verfolgungen nicht nachließen. Bei einem Streik habe er Differenzen gehabt mit einem sozialdemokratischen Parteiführer, der zum Zwecke der Organisation jenes großen Ausstandes in die Heimatstadt von V. gekommen sei. Seitdem sei er ständig von seinen jener Partei angehörenden Mitarbeitern schikaniert worden, man habe ihm seine Maschine verdorben, die halb fertiggestellten Arbeiten durcheinandergebracht; wenn er Nachtschicht gehabt hatte, am Tage, sobald er ausruhen wollte, absichtlich Lärm gemacht. Er zog von nun an alle 14 Tage bis 4 Wochen in eine andere Stadt und hat so in etwa 30 größeren Städten Deutschlands in den letzten 2 Jahren gearbeitet. Um die Verfolger von sich abzulenken, benutzte er nicht die Eisenbahn, sondern wanderte zu Fuß. An einer neuen Arbeitsstelle ging es in den ersten 8 bis 10 Tagen gut, dann merkte er, daß die Sozialdemokraten von seiner Anwesenheit unterrichtet waren, und die alten Belästigungen fingen wieder an.

Er hat auch jetzt noch sehr gute Kenntnisse, der Befund am Nervensystem ist unverändert geblieben.

Außer seinen systematisierten Wahnideen bestehen aber jetzt viele Gehörsillusionen, man sagt ihm schlechte Dinge nach usw. Wann dieselben zuerst aufgetreten sind, läßt sich nicht feststellen, jedenfalls bestanden sie aber im 42. Lebensjahre — bei seinem ersten klinischen Aufenthalte — noch nicht und sind erst im Laufe der letzten Jahre hinzugetreten. Er befindet sich noch in der Anstalt.

Der Fall ist dadurch ausgezeichnet, daß hier eine sehr schwere in der Jugend überstandene Gehirnerschütterung vorliegt, welche jedoch keine objektiv nachweisbaren Folgeerscheinungen gezeitigt hatte. Im 30. Lebensjahre beginnt die Erkrankung, genau wie eine einfache Paranoia. Im 42. Lebensjahre nach 12 jährigem Bestand des Leidens lassen sich bei einem längeren Aufenthalt in der Klinik Sinnestäuschungen noch nicht nachweisen. Erst bei seiner zweiten Aufnahme, im 45. Lebensjahre, also nach 15 jährigem Bestand der Erkrankung, bestehen jetzt leicht nachweisbare Gehörstäuschungen die nunmehr im innigen Zusammenhang mit seinem Wahnsystem das Krankheitsbild beherrschen. Die Sinnestäuschungen sind immer noch nicht sehr häufig, so daß man auch jetzt vielleicht noch den Fall der Paranoia simplex von mancher Seite lieber zurechnen würde.

Deutlicher tritt das nachträgliche Hinzutreten von Sinnes-täuschungen, und zwar auf den verschiedensten Sinnesgebieten, in der folgenden Beobachtung zutage, welche sich auf die Krankengeschichten verschiedener Kliniken und Anstalten stützt.

Fall 8. M. K. Näherin, geb. 1847.

Der Vater litt an Lungentuberkulose, eine Schwester der Mutter starb an derselben Krankheit.

K. hat sich normal entwickelt und in der Schule sehr gut gelernt. Sie wurde katholisch erzogen und eingesegnet, trat aber im 22. Lebensjahre zum Protestantismus über. Sie war nach der Schulzeit zunächst Hausmädchen, wurde lungenleidend und verdiente, nachdem der Spitzenkatarrh einigermaßen ausgeheilt war, ihr Brot mit Haararbeiten. Sie konnte sich mit 27 Jahren selbständig machen und hatte seit dem 29. Lebensjahre keine Beschwerden mehr von dem überstandenen Lungenleiden.

Da alle ihre Verwandten katholisch sind, redeten ihr dieselben oft zu, wieder zu dem Glauben ihrer Eltern zurückzukehren. Seit dem 43. Lebensjahre bemerkte K., daß sie von der katholischen Geistlichkeit verfolgt werde. Man verleumdete sie bei den Protestanten, so daß sich dieselben von ihr zurückzogen und nicht mehr bei ihr arbeiten ließen. Man hatte auch die Absicht, sie an einen katholischen Mann zu verheiraten. Ihre Briefe wurden auf der Post gelesen, man sprach und lachte immer über sie, man wollte sie vergiften, die Speisen rochen anders wie sonst, auch das Petroleum hatte einen anderen Geruch wie bis dahin. Sie gab daher im 45. Lebensjahre ihren bisherigen Wohnsitz auf und zog nach Dresden; nachgeschickte, von den katholischen Geistlichen beauftragte Leute machten ihr aber auch da bald die eben mühsam erworbene Kundschaft abspenstig, sie verlor die Arbeit und zog daher nach zwei Jahren nach Berlin. Als sich auch da bald die Verfolgungen geltend machten, schrieb sie einen Brief an den Kaiser, in dem sie um Schutz gegen die katholische Kirche bat. Da sie keine Antwort erhielt, reiste sie nach Breslau und kam dort zum ersten Male in eine Klinik. Sie war damals 47 Jahre alt, sie klagte darüber, daß sie überall verfolgt werde, das Essen schmecke nach Gift, alles rieche nach Gift, man spritze ihr heimlich Gift auf die Kleider; sie hielt sich oft Mund und Nase zu und aß sehr wenig. Sie gab damals bestimmt an, seit kurzem auch Stimmen zu hören. Würgte das eben genossene Essen oft mit großen Anstrengungen wieder heraus, hatte sehr viele Täuschungen auf dem Gebiete des Geruchsinnes und äußerte ein Wahnsystem, in dessen Mittelpunkt die katholische Geistlichkeit stand. Sie entwickelte auch in der Klinik fast täglich neue Beziehungsideen und wurde nach 3 monatigem Aufenthalt in Familienpflege beurlaubt, nachdem sie entwichen war. Sie reiste aber sofort wieder nach Berlin, suchte dort den Polizeipräsidenten auf und brachte daselbst ihre Verfolgungsideen vor, so daß sie nach Herzberge eingewiesen wurde. Der objektive Befund ergab damals außer einer Dämpfung über der rechten Lungenspitze und abgeschwächtem Atemgeräusch daselbst einen normalen Befund. Die Menstruation war — im 47. Lebensjahre — noch eine regelmäßige. Sie äußerte, man wolle sie für irrsinnig erklären, um die Verfolger zu decken, man habe sie überall durch Geheimpolizisten beobachten lassen, sie mit Giftpulver bestreut, ihr Gift unter das Essen gemischt usw. Sie entwich aus der Anstalt nach 14 Tagen. Sie kam auf ihren ruhelosen Wanderungen wieder nach Dresden und wurde in die dortige Anstalt aufgenommen. Sie äußerte, die Aerzte der Anstalt seien mit den Jesuiten im Bunde, hatte viele Sinnestäuschungen und entwich nach kurzem Aufenthalt. Sie zog wieder in Deutschland umher und kam — 48 Jahre alt — nach Weimar; „da sie so Gutes von der Großherzogin gehört“, blieb sie dort und bat, daß sie in dem von derselben gegründeten Sophienhause beschäftigt werde. Sie äußerte auch da, daß die Katholiken sie verfolgten, vermutete dann in einem anderen Dienstmädchen des Krankenhauses eine verkappte Katholikin. Machte am Abend in der Aufwaschküche, in der jene zu arbeiten hatte, den Gashahn auf und äußerte auch, sie wolle das ganze Haus niederbrennen, so daß sie in die Jenenser Klinik eingeliefert werden mußte.

Die nunmehr 51 Jahre alte Patientin bot bei der körperlichen Untersuchung außer den alten Veränderungen über der rechten Lungenspitze einen normalen Befund dar; die Periode war seit Ende des 47. Lebensjahres ausgeblieben.

Sie besaß gute Kenntnisse und eine weit über ihren Stand hinausgehende Belesenheit in der schönen Literatur usw. Sie schrieb sehr gewandt und machte auch ganz anmutige Gelegenheitsgedichte. Sie bringt zahlreiche Klagen über die Verfolgungen vor, denen sie ausgesetzt sei, man schießt auch hier mit Schrotkörnern auf sie, man bespritzt sie mit Gift; hört (wie sie bestimmt angibt, erst seit dem 47. Lebensjahre) auch Stimmen: „Schieß nur auf sie, tötet sie!“ Stopft sich Watte in die Ohren und macht sich einen Panzer aus Pappdeckeln, den sie aber bald wieder aufgibt, da er sich als wirkungslos erwiesen habe. Arbeitet sehr fleißig und hilft gern allen Mitpatientinnen. Hält an ihrem Wahnsystem fest, äußert aber nunmehr auch deutliche Größenideen, man wolle ihren Verstand vernichten, da man sie um ihren Dichterruhm beneide; sagt auch lächelnd, sie habe Beziehungen zum Weimarer Fürstenhause. Hat viele Geruchstäuschungen, es riecht auf den Krankenabteilungen nach Blut, befürchtet, daß hier Morde geschehen, produziert immer neue Wahnideen, die aber im logischen Zusammenhang mit dem System stehen. Sie geht frei aus, macht viele Besorgungen für die Anstalt in der Stadt und arbeitet fleißig in der Nähstube. Äußert im 64. Lebensjahre plötzlich Wahnideen, die ganz an die Konfabulationen der sogenannten originären Paranoia erinnern: es sei ihr klar geworden, daß sie ein Kind der verstorbenen Großherzogin von Weimar sei, sie sei in Jena in dem der Anstalt benachbarten Schloßchen im Prinzessinnengarten geboren, mit einem Jahr sei sie nach Schlesien verschleppt worden. Ihre vermeintlichen Eltern seien nur ihre Pflegeeltern gewesen, sie habe jetzt alles hier wiedererkannt!

Patientin ist jetzt 66 Jahre alt, hat immer noch viele Sinnestäuschungen und Wahnideen, ist auch entschieden viel stumpfer geworden und bringt ihr System nicht mehr in der geordneten und zusammenhängenden Weise vor wie früher. Arbeitet, soweit es ihr körperlicher Zustand erlaubt, immer noch fleißig, ihre Gedichte sind durch ständig wiederkehrende Verfolgungsideen ungenießbar geworden, obwohl sie sich immer noch sehr gewandt auszudrücken vermag.

Wir übersehen hier den Krankheitsverlauf vom 43. bis zum 65. Lebensjahre, also während eines 22 Jahre umfassenden Zeitraums. Die Erkrankung beginnt im 43. Lebensjahre mit einfachen Verfolgungsideen; allmählich gesellen sich Geruchs- und Geschmackstörungen hinzu, aber erst nach 4 jährigem Bestande traten Gehörstäuschungen auf; es bestehen auch zahlreiche Berührungshalluzinationen. Das System bleibt durchaus gewahrt, wird mehr und mehr ausgebaut. Ähnlich wie manche Fälle von Dementia praecox schützte sie sich, allerdings nur vorübergehend, durch Pappdeckel und dergleichen gegen diese Verfolgungen. Im 51. Lebensjahre sind Größenideen unverkennbar, und erst im 64. Lebensjahre kommt es ziemlich plötzlich zu jenen auf Erinnerungstäuschungen beruhenden Konfabulationen, wie sie für die originäre Paranoia bezeichnend sind. Irgendwelche Zeichen, die für eine Erkrankung der Dementia praecox-Gruppe charakteristisch wären, sind im langen Laufe der Krankenbeobachtung nicht hervorgetreten, und von einem Zerfall der Persönlichkeit, oder auch nur von einem erheblicheren Grade der geistigen Schwäche, kann bei der jetzt allerdings körperlich etwas leidenden Patientin nicht die Rede sein.

### Eine gleiche Beobachtung zeigt auch der folgende Fall:

**Fall 9.** Fräulein M. S. Beamtentochter, geb. 1855.

Der Vater starb an Phtise. Fräulein S. hat sich normal entwickelt, in der Schule gut gelernt, lebte im elterlichen Hause.

Seit dem 52. Lebensjahre stellt sich eine geistige Veränderung bei Fräulein S. ein, die zunächst nicht beachtet wurde, sie glaubt sich von den Nachbarn beobachtet, dann nach einem Streit im Hause verfolgt. Mit 54 Jahren stellten sich „viele Stimmen“ ein, sie konnte nicht mehr schlafen, hatte Kopfschmerzen und Herzklopfen. Wollte gegen ihre Verfolger vorgehen, suchte daher einen Rechtsanwalt auf, und dies wurde der Anlaß ihrer Untersuchung in Jena.

Fräulein S. ist von schwächlichem Körperbau; Syndaktylie der zweiten und dritten Zehe an beiden Füßen. Leichte Mitralinsuffizienz, Menopause seit dem 51. Lebensjahre, normaler Befund am Nervensystem.

Sie ist ärgerlich über ihre Verbringung in die Klinik, hat gute Kenntnisse und zeigt keine Ausfallserscheinungen.

Gibt an, seit Jahren Stimmen zu hören: alles, was die Leute im Hause sagten, habe sie durch die Wand gehört. Gelegentlich eines Besuches eines Bergwerks habe sie sich auch überzeugt, daß sie auch da Stimmen hörte. „Die Stimmen halten mir jedes Wort vor, das ich gesprochen habe; sowie ich aber mit jemandem spreche, verschwinden sie.“ Die Stimmen sind ihr an der Klangfarbe bekannt, sind laut und von zwei ganz bestimmten Personen kommend. Hört oft die beiden Stimmen gleichzeitig, die eine antwortet auf die Fragen der andern, hört oft Drohungen, man spricht über das Essen, das sie gerade genießen will, usw.: „sie müssen alles sehen, was ich mache, ich kann es gar nicht verstehen; sie wissen auch oft die Gedanken, ehe ich sie ausgesprochen habe.“ Erzählt, zu Hause habe sie geglaubt, es lägen vielleicht Telephondrähte in den Zimmern, sie habe aber trotz eifrigsten Nachforschens nie etwas entdecken können. Patientin glaubt, die Sache gehe doch von den Hausgenossen aus: die ganze Verfolgungsgeschichte schließe an eine veritete Verlobung an. Ein Herr habe sich um sie bemüht, und sie sei auch nicht abgeneigt gewesen, ihn zu heiraten, ihre Bekannten und Nachbarn hätten denselben aber mit einer anderen Dame verheiratet wissen wollen und hätten ihr denselben abspenstig gemacht. Hat nur Gehörstäuschungen, über die sie an anderen Tagen jede Auskunft verweigert, da die Stimmen ihr gedroht hätten, ihre alte 80 jährige Mutter ins Unglück zu bringen, wenn sie ausplaudere. Hat lebhaftes Selbstmordabsichten, um sich den quälenden Verfolgungen zu entziehen, macht trotz strenger Ueberwachung immer wieder Strangulationsversuche. Zwingt sich mit aller Energie zur Arbeit, um sich abzulenken, äußert oft unter Tränen: „ich muß aber immer auf die Stimmen hören, sie zwingen mich, ihnen zuzuhören, und daher bin ich nur halb bei der Arbeit!“

Der Zustand bleibt während eines zweijährigen Aufenthaltes in der Klinik derselbe; Fräulein S. freut sich sehr über die Briefe der Mutter und die Besuche des Bruders, hat die alten Gehörstäuschungen und hält an dem Wahnsystem fest, in das sie auch die hiesige Umgebung mit einbezieht.

Sie wurde in die Pflegeanstalt überführt, arbeitet daselbst fleißig, bedarf aber wegen der Suizidgefahr der strengsten Ueberwachung. Der Zustand ist der gleiche geblieben bei der jetzt 57 jährigen Patientin.

Hier besteht 2 Jahre lang bei der im 52. Lebensjahre einsetzenden Erkrankung das Krankheitsbild der einfachen Paranoia mit Beziehungs- und Verfolgungsideen. Im 54. Lebensjahre kommen Täuschungen des Gehörssinns hinzu, die bald so überwältigend werden, daß sie vollständig das Krankheitsbild beherrschen, und der Anlaß werden zu zahllosen, trotz aller Ueberwachung sehr geschickt in Szene gesetzten Selbstmordversuchen. Die Kranke ist jetzt 57 Jahre alt, aber auch hier fehlt jeder geistige Rückgang, und vor allen Dingen kann trotz 3 jährigen Bestehens

der Gehörstäuschungen von einer Abstumpfung oder Gewöhnung der armen Patientin an die sie ständig quälenden Stimmen nicht die Rede sein.

Eine weitere Beobachtung zeigt, wie unter unseren Augen sich die Umwandlung einer Paranoia simplex mit vereinzelt Gehörsillusionen in eine Erkrankungsform mit massenhaften Gehörstäuschungen vollzog:

**Fall 10.** Frau I. M. Schriftstellerswitwe, geb. 1872.

Eine Schwester von Frau M. wurde — angeblich nach Typhus — geisteskrank; Frau M. selbst hat sich normal entwickelt, mit 7 Jahren eine Lungenentzündung überstanden und in den Entwicklungsjahren an Chlorose gelitten. Hat in der Schule sehr gut gelernt, fiel aber schon als 12 jähriges Mädchen durch ihr absonderliches Wesen auf. Verliebte sich wiederholt sehr intensiv und machte mit 24 Jahren eine sehr auffallende Heirat. Ihr späterer Ehemann hatte sich von seiner ersten Frau getrennt, die er nur geheiratet hatte, um einen unehelichen Sohn zu legitimieren; als Frau M. ihn kennen lernte, war er ein sehr angesehener Schriftsteller; sie fiel ihm gleich bei dem ersten Besuch, den sie ihm machte, nach wenigen Worten um den Hals, suchte ihn dann täglich in seiner Wohnung auf, veranlaßte ihn, daß er sich wirklich von seiner Frau scheiden ließ und sie heiratete. Drohte dem sehr ängstlichen Herrn mit einem Skandal, wenn er nicht alles täte, was sie wünsche. Sie trat, da der Mann bei seiner ersten Heirat katholisch geworden war, ebenso wie er vom Judentum zum Katholizismus über. Sie wurde wegen dieses Glaubenswechsels von dem jüdisch-orthodoxen Vater verstoßen und führte mit demselben einen langjährigen Prozeß wegen Herausgabe ihres nicht unbedeutenden Vermögens. Die Ehe war eine äußerst unglückliche, und namentlich von seiner Seite wurde die Absicht einer Trennung ernstlich erwogen, die aber unterblieb, da er leidend wurde. Sie spottete dem sehr konnte, über ihre früheren Glaubensgenossen, behandelte den sehr schwer kranken Mann lieblos: „Jeder müsse seine Leiden selber tragen.“

Hat zweimal geboren, die Kinder aber nicht gestillt. Im 35. Lebensjahre verlor sie den Mann an Darmkrebs.

Seit dem Tode des Ehemanns merkte sie, daß man sie überall verfolge, überall waren Detektivs, in den Hotels, in denen sie verkehrte, hörte sie anzügliche Redensarten, in den Zeitungen standen Artikel, die sich auf sie bezogen. Sie zog ruhelos — von ihrer ehemaligen Familie, die sie als Urheberin aller dieser Dinge ansah, verlassen — von Ort zu Ort und wollte schließlich ins Ausland fliehen.

In ihrem 38. Lebensjahre kam sie zuerst in die Behandlung der Jenenser Klinik. Sie befürchtete, sie werde durch die beständigen Verfolgungen wahnsinnig gemacht, glaubt, man habe ihre Koffer erbrochen, man wolle ihr einen unsittlichen Lebenswandel nachweisen. Hört überall Anspielungen und hat auch vereinzelt Gehörsillusionen.

Der körperliche Befund war ein normaler, der Ernährungszustand ein guter, alle Reflexe etwas gesteigert, Menses regelmäßig.

Da die zunächst ambulant beratene Patientin ihren Plan, ins Ausland zu fliehen und ihre zwei unmündigen Kinder ohne Vorwissen des Vormundes mit sich zu nehmen, immer bestimmter aussprach, so wurde sie in die Klinik aufgenommen. Sie wurde darüber sehr aufgebracht, entwickelte ein deutliches Wahnsystem. Nach dem Tode des Ehemannes habe man die Dienstboten gegen sie aufgehetzt, man habe ihr ganz planmäßig ihre Freunde abspenstig gemacht und so auch ihre Arbeit — sie betätigte sich bis zuletzt schriftstellerisch — unterbunden. Alles gehe von dem Vater aus, der ihr den Glaubenswechsel nie verzeihen werde. Glaubte, daß man auch hier unter seinem Einfluß stehe, ihre Briefe würden unterschlagen, schreibt daher nur eingeschriebene Briefe. Zuerst lassen sich nur vereinzelt Gehörsillusionen nachweisen, im Laufe der nächsten Wochen stellen sich aber viele „Stimmen“ ein. Macht einen Suizidversuch, der vereitelt werden kann. Ist aber dann

systematisch immer weniger, so daß sie mit der Sonde gefüttert werden muß. Sieht in dem Arzt und Personal nur Kreaturen ihrer Feinde, wird in eine andere Anstalt versetzt, damit vielleicht eine vorübergehende Beruhigung wie sie so oft bei diesen Kranken durch Aufenthaltswechsel eintritt, erzielt werde. Sie abstiniert aber auch dort weiter, und sie erliegt bald darauf einer Schluckpneumonie, 38 Jahre alt.

Es handelt sich hier um eine von Jugend auf eigentümliche, dabei aber intellektuell hochbegabte Persönlichkeit. Ihre ganze Heiratsgeschichte ist schon äußerst auffallend. Seit dem 35. Lebensjahre setzten Verfolgungs- und Beziehungsideen ein, die sich zu einem wohlgegliederten System zusammenschließen. Im Beginne des 38. Lebensjahres bestanden zwar schon Gehörstäuschungen, jedoch waren dieselben noch vereinzelt. Im Laufe der gewaltsamen Internierung in der Klinik häuften sich diese Gehörstäuschungen mehr und mehr und beherrschten schließlich das Krankheitsbild vollständig. Gerade dieser Fall zeigt den fließenden Uebergang einer ursprünglich einfachen Paranoia zu der mit Sinnesstäuschungen einhergehenden. Der im 3. Jahre der Erkrankung erfolgende und die Patientin von ihrem schweren Leiden erlösende Tod hat eine weitere Verfolgung der Schicksale der Patientin unmöglich gemacht.

Auf einen längeren Zeitraum erstreckt sich wieder folgende, im übrigen den vorangehenden Fällen ganz analoge Beobachtung:

Fall 11. Frau M. G. Maurersfrau, geb. 1846.

Die Mutter der Mutter war geisteskrank und ebenso zwei Schwestern der Mutter. Frau G. hat sich normal entwickelt und leicht gelernt. Sie war nach der Schulzeit drei Jahre in demselben Dienst und hat dann mit 17 Jahren geheiratet. Sie hat zehn normale Geburten gehabt. Frau G. galt immer für zanksüchtig, ihr Hasuhalt soll ein liederlicher gewesen sein.

Im 34. Lebensjahre setzte eine geistige Veränderung bei ihr ein; sie bemerkte, daß die Leute auf der Straße sie auslachten. Sie zog sich daher vom Verkehr zurück, aber auch in der Kirche, die sie sehr eifrig besuchte, lachte man, wenn sie eintrat. Sie befürchtete, man wolle sie geisteskrank machen, glaubt dann auch aus den Predigten des Geistlichen auf sich bezügliche Äußerungen entnehmen zu können. Im 42. Lebensjahr traten zum ersten Male, und zwar in der Nacht, „Stimmen“ auf, sie hörte alle möglichen religiösen Dinge. Im 44. Lebensjahre wurde sie in die Klinik eingeliefert, sie hatte vom mütterlichen Erbteil weniger bekommen, als sie bis dahin erwartet hatte, und war infolgedessen sehr erregt.

Die Untersuchung ergab an den inneren Organen und am Nervensystem einen normalen Befund, Frau G. ist eine kleine, gut genährte Frau von gesundem Aussehen, Menses regelmäßig.

Ihre Kenntnisse waren gute, sie rechnete im Kopf sehr gut und zeigte ein gesundes Urteil. — Es bestanden andauernd viele „Stimmen“: die Leute aus ihrem Heimatdorfe belästigten sie damit usw. Sie wurde, da sie hier fleißig arbeitete und sich ganz geordnet benahm, bald wieder entlassen, wurde aber in die Klinik zurückgebracht, da sie die Frau des Geistlichen mit Steinen geworfen hatte. Gab an, sie habe gehört, wie diese Dame sie im Vorbeigehen auf der Straße beschimpft habe. Fühlt sich in der Anstalt ganz wohl, hört aber viele Stimmen, glaubt auch, daß grimassierende Hebephrenen „ihr Gesicht schneiden“, um sie zu verhöhnen, alles geschehe im Auftrag ihrer Heimatgenossen. Arbeitet andauernd sehr fleißig, äußert im 52. Lebensjahre auch Größenideen: ihr gehört die Klinik, die Aerzte sind ihre Angestellten; andauernd bestehen viele Gehörstäuschungen, aber keine Sinnesstäuschungen auf andern Gebieten. —

Patientin stirbt in der Klinik an den Folgen einer Totalexstirpation wegen Carcinoma uteri im 60. Lebensjahre.

Sie arbeitete bis zu ihrem letzten Krankenlager sehr fleißig und bot keinen Intelligenzdefekt dar.

Die Sektion ergab einen normalen Gehirnbefund, keine Reduktion des Gehirngewichts usw. Auch die mikroskopische Durchsicht des Gehirns förderte keine anderen pathologischen Veränderungen zutage, als die, wie sie eben auch bei Geistesgesunden in dem Alter gefunden werden; vor allem zeigte der genau untersuchte linke Temporallappen keine Abweichungen weder im Bau, noch in der Anordnung der Nervenzellen.

Auch hier beginnt wieder die Veränderung Mitte der dreißiger Jahre bei der mit Geisteskrankheit schwer belasteten Patientin. Die Krankheit setzt mit Beziehungsideen ein, denen sich Verfolgungsideen hinzugesellen, und erst nach 8 Jahren treten zum ersten Mal nächtliche Gehörstäuschungen auf, die in der Folgezeit sehr viel häufiger werden und bis zu ihrem im 60. Lebensjahre erfolgenden Tode fast ständig bestanden. Die Sinnestäuschungen waren während der sich auf 16 Jahre erstreckenden klinischen Beobachtung von sehr großer Intensität und traten täglich massenhaft auf, und doch hat sich die Patientin vollständig arbeitsfähig erhalten, benahm sich so korrekt, daß man sie noch allein ausgehen lassen konnte und zeigte keinen wesentlichen Intelligenzverfall. Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung war ein negatives, und ein Anhaltspunkt für ein Gehörleiden konnte bei der Sektion auch nicht festgestellt werden.

Gehörsillusionen, die später zu wirklichen Sinnestäuschungen werden, treten auch im folgenden Fall zutage, der namentlich in seinen Anfängen auch deshalb gut beobachtet worden ist, da es sich um die Erkrankung der Tochter eines selbst psychiatrisch gut geschulten, einer höheren Medizinalbehörde angehörenden Arztes handelt.

**Fall 12.** Fräulein H. W. Lehrerin, Arzttochter, geb. 1865.

Eine Schwester von ihr leidet an Paranoia und ist in einer Anstalt untergebracht. Fräulein W. hat sich normal entwickelt, soll jedoch mit 2 Jahren eine Hirnhautentzündung (?) überstanden haben. In der Schule hat sie gut gelernt, hatte mit 9 Jahren Typhus. Nach der Schulzeit Ausbildung als Lehrerin, glänzendes Abgangszeugnis vom Seminar. Sehr tüchtige Lehrerin, aber immer leicht erregbar.

Mit 41 Jahren beginnendes Mißtrauen, fühlt sich auch sehr abgespannt, konsultierte einen Psychiater, der sie in ein Sanatorium schickte. Nahm die Arbeit wieder auf, bildete aber immer mehr Beziehungsideen. Erst nach 3 weiteren Jahren, in denen sie unterrichtete, gelangte Fräulein W. im 44. Lebensjahre zu der Ueberzeugung, daß sie Feinde habe. Nach wieder 2 Jahren, in ihrem 46. Lebensjahre, traten die ersten Sinnestäuschungen, und zwar Gehörstäuschungen auf. Sie konnte die Arbeit in der Schule nicht mehr erledigen, suchte verschiedene Privatanstalten auf; in der letzten, in der sie war, äußerte sie viele Beziehungsideen und hatte Gehörsillusionen, sie hörte auf dem Korridor über sich reden: „die ist doch gesund, wer wird gesund in ein Sanatorium gehen!“ Hat aber auch unzweifelhafte Gehörs-halluzinationen, und zwar tageweise in großer Menge: ihr Bruder habe sich für sie duelliert, habe seinen Gegner erschossen und die Leiche in einem Weinfäß versteckt. Sie ist überall von Detektiven umgeben, hört oft Pfeifen, manchmal Trauertrommelwirbel, den Chopinschen Trauermarsch usw. Im Schlafe habe man sie operiert, sie war gegen die Aerzte sehr erotisch. Sie wurde aus jener Anstalt in die Jenenser Klinik übergeführt.

Fräulein W. ist eine auffallend große und kräftige Dame von einem Gewicht von 193 Pfund. Seit dem 46. Lebensjahre besteht Menopause, sie klagt über sehr hartnäckige Obstipation. Der Befund an den inneren Organen und am Nervensystem ist ein normaler.

Sie besitzt auf allen Gebieten ausgezeichnete Kenntnisse und hat rege geistige Interessen. Sie glaubt, die Verfolgungen gehen von jenem Psychiater aus, den sie vor 6 Jahren zuerst konsultiert hat. Ihr früherer Hausarzt, den man nicht mehr gerufen habe, sei auch dabei, auch die Behörde habe ihre Hand mit im Spiele und die Polizei. Äußert sofort viele Beziehungsideen, die an die Umgebung anknüpfen. Glaubte, sie werde in der Nacht sexuell mißhandelt, die Oberschwester sei dabei beteiligt. Bittet daher, in der Nacht ihre Tür zubinden zu dürfen; die dazu gegebene Einwilligung beruhigt sie etwas. Hört aber dann auch hier viele Stimmen, nachdem sie sich hier eingelegt und zunächst einige Wochen von Sinnestäuschungen verschont geblieben war, die größten Beleidigungen, und namentlich auch die gemeinsten sexuellen Verdächtigungen werden über sie ausgerufen. Würgt eine Wärterin, von der sie glaubt, sie habe auf dem Korridor über sie gesprochen, wirft die zu Hilfe eilende Oberschwester zu Boden, so daß dieselbe eine nicht unerhebliche Verletzung davonträgt. Schreibt an Rechtsanwälte, an den Justizminister usw. Klagt über unzünftige Belästigungen in der Nacht, hat viele Stimmen und widerspricht zum Teil denselben, indem sie laut aus dem Fenster ruft. Hält an dem Wahnsystem fest und hat alle Personen der Jenenser Klinik in dasselbe mit einbezogen. Patientin wird nach dreimonatigem Aufenthalt in der Klinik in eine andere Anstalt übergeführt, wo der Zustand noch derselbe ist.

Allgemeine neurasthenische Krankheitserscheinungen leiten im 41. Lebensjahre bei der Patientin, deren Schwester in analoger Weise erkrankte, die vorliegende Psychose ein. Ganz allmählich gesellen sich den Beziehungsideen Verfolgungsideen hinzu, und erst 5 Jahre nach dem erkennbaren Einsetzen der Erkrankung treten Gehörsillusionen auf, die bald zu Stimmen werden, aber sie hört auch gelegentlich Pfeifen, Trommeln und Musik. Die hier beobachteten Sinnestäuschungen sind der Anlaß zu schweren Gewalttätigkeiten gegen ihre Umgebung. Ein 6 jähriges Bestehen des Leidens hat bei der sehr intelligenten Dame zu keiner Einbuße an intellektueller Kraft geführt, und irgend welche Zeichen, welche sich im Sinne einer Dementia paranoides deuten ließen, sind nicht nachweisbar geworden.

Diesen Beobachtungen möchte ich zwei weitere anreihen, bei denen auch, wie bei den bisher mitgeteilten Fällen im Laufe einer sich innerhalb vieler Jahre entwickelnden psychischen Erkrankung Sinnestäuschungen hinzugetreten sind, jedoch diese Sinnestäuschungen nur periodisch in größerer Menge sich zeigten und so vorübergehend das Krankheitsbild als ein vorwiegend halluzinatorisches erscheinen ließen. Sie schwanden im Laufe der Jahre wieder mehr und mehr, ohne daß die zugrunde liegende psychische Erkrankung geheilt wäre, sondern diese entwickelte sich langsam aber stetig weiter:

**Fall 13.** Frau A. K. Mechanikersgattin, geb. 1861.

Die Mutter soll eine verschrobene Persönlichkeit sein. Frau K. hat sich normal entwickelt und in der Schule sehr leicht gelernt. Heirat mit 22 Jahren, eine normale Geburt. Unglückliche Ehe wegen bald zutage tretender gegenseitiger Abneigung der Ehegatten.

Seit dem 35. Lebensjahre auffallend reizbar, seit dem 40. Lebensjahre äußerte sie Eifersuchts- und Verfolgungsideen gegen ihre eigene



Mutter. Das Essen hatte einen eigentümlichen Geschmack, sie vermutete Gift in demselben; hörte die Leute auf der Straße über sich sprechen und wurde daher in eine Klinik gebracht. Dasselbst bot sie viele Täuschungen auf dem Gebiete des Gehörs-, Geschmacks- und Geruchssinnes dar und äußerte ein fixiertes Wahnsystem: alles gehe von der Mutter und dem Ehegatten aus, die sexuelle Beziehungen zusammen hätten. Sie wurde aus jener Anstalt in die Jenenser Klinik überführt.

Frau K. ist eine sehr kräftige Frau, bei welcher der Befund an den inneren Organen und am Nervensystem ein normaler ist. Menses regelmäßig. Sie besitzt gute Kenntnisse. Äußert zahlreiche Verfolgungsideen, ihr Mann sei nicht ihr wahrer Ehegatte, sondern ihr Feind, derselbe stecke mit ihrer Mutter unter einer Decke, beide haben die Absicht, sie zu beseitigen. Ihre Mutter habe schon früher ein sexuelles Verhältnis mit dem Manne gehabt und habe ihr daher, ganz gegen der Patientin Wunsch, zu dieser Heirat geraten, um ihn als Schwiegersohn in ihrer Nähe zu haben. In jener Anstalt, in der sie vor der Ueberführung nach Jena war, habe man sie mit Chloroform betäubt, Operationen an ihren Genitalien vorgenommen, ihr Nadeln durch die Bettdecke in den Leib gestochen usw.

Sie arbeitet in der Anstalt sehr fleißig, hat keine Sinnestäuschungen. Sie wird nach 4 Wochen entlassen, jedoch nach einem halben Jahr zurückgebracht in die Anstalt, war zu Hause angeblich wieder denselben Anfeindungen des Mannes ausgesetzt, derselbe hatte die Mitbewohner des Hauses und sogar ihren Bruder gegen sie aufgehetzt. Sinnestäuschungen bestehen nicht, sind auch zu Hause nicht wieder aufgetreten. Sie wurde bald wieder entlassen. Bei einem Aufenthalt im 49. und 51. Lebensjahre in der Klinik bestand das alte Wahnsystem weiter, Sinnestäuschungen waren mit Sicherheit nicht nachweisbar. Die Patientin lebt zuhause und kann sich ganz gut in der Außenwelt bewegen und macht nur von Zeit zu Zeit ihrem Herzen durch lange Briefe an die Aerzte der Klinik Luft.

Die Krankheit entwickelt sich seit dem 40. Lebensjahre. Zu den Verfolgungsideen gesellen sich Sinnestäuschungen hinzu, die auf den verschiedensten Sinnesgebieten sich abspielen. Nach etwa einem halben Jahre sind die Sinnestäuschungen mehr und mehr in den Hintergrund getreten, und bei Nachuntersuchungen im 49. und 51. Lebensjahre sind bei einem längeren klinischen Aufenthalt solche in einwandfreier Weise nicht mehr nachweisbar. Es besteht zwar immer noch die Möglichkeit, daß die Patientin gelernt hätte sehr geschickt zu dissimulieren, aber selbst bei einer solchen Annahme muß man doch zugeben, daß diese zeitweise das Krankheitsbild beherrschenden pathologischen Erscheinungen im Laufe der sich auf 11 Jahre erstreckenden klinischen Beobachtung sehr zurückgetreten sind.

Das gleiche zeigt eine zweite Beobachtung:

**Fall 14.** Fräulein M. B. Mühlenbesitzerstochter, geb. 1852.

Der Bruder der Mutter hat durch Suizid geendet, eine Cousine der Patientin war geisteskrank.

Fräulein B. hat sich normal entwickelt, in der Schule etwas schwer gelernt, hat aber die höhere Töchtertschule ohne sitzen zu bleiben durchgemacht. Mit 17 Jahren hat sie einen schweren Typhus überstanden. War immer heiter, fleißig und tüchtig und hatte auch viele geistige Interessen. Sie lebt mit ihrer alten Mutter zusammen. Im 41. Lebensjahre fiel sie ihrer Umgebung durch eine gemüthliche Verstimmung auf, sie glaubte, man habe sie verleumdet, im 44. Lebensjahre äußerte sie wieder mehr derartige Vorstellungen und im 47. Lebensjahre traten zu den dauernd bestehenden krankhaften Ideen Sinnestäuschungen hinzu. Äußerte, sie werde überall belauscht, das Haus werde umschlichen, drohte bei Widerspruch mit Suizid. Sie wurde daher von den Angehörigen in die Anstalt gebracht. Sie trug

unter ihrem Anzug versteckt ein langes, scharf geschliffenes Tranchiermesser bei sich, das beim Entkleiden entdeckt wurde.

Fräulein B. ist sehr kräftig entwickelt, die Reflexe sind lebhaft, die Periode ist noch regelmäßig. Sie besitzt eine gute allgemeine Bildung und gibt ausführlich Auskunft. Vor 7 Jahren — im 41. Lebensjahre — sei sie verleumdet worden, sie habe sich über diese sexuellen Verdächtigungen sehr aufgeregt, außerdem seien die häuslichen Verhältnisse unglückselige geworden, sie habe oft Differenzen mit der immer egoistischer werdenden alten Mutter gehabt. Sie gibt bestimmt an, im Juli 1899 — 6 Jahre nach dem Beginn der Erkrankung — zuerst in der Nacht Stimmen gehört zu haben. Zunächst hätte sie nur undeutliches Sprechen gehört und vermutet, daß in einem im Parterre gelegenen Zimmer nachts gesprochen wurde. Als sie sich daher mit einer diesbezüglichen Frage an den daselbst wohnenden Mieter gewandt hatte, schrieb derselbe einen Brief an den Bruder der Patientin, „man möge das verrückte Frauenzimmer aus dem Hause schaffen“. Regte sich über den Brief, der ihr zu Gesicht kam, maßlos auf. Sie ließ nach Auszug des Mieters, dem sie daraufhin gekündigt hatte, die Wohnung ein Vierteljahr lang leer stehen. Sie hörte aber nun immer noch, und zwar viel deutlicher als anfangs, Stimmen und glaubte, sie kämen aus einem Nachbarhause; sie hörte im Lauf der Monate ganz laut und deutlich bestimmte Worte, und zwar, wie die Patientin bestimmt angibt, zum erstenmal 5 Monate nach dem Auftreten der ersten undeutlichen Geräusche. Sie machte sich viele Gedanken darüber, wie diese Stimmen zustande kommen könnten, sie habe an Telephone, Phonographen und auch an spiritistische Experimente gedacht, könne es sich aber nicht recht erklären. Sie vermute aber, daß alles von einem „Konsortium“ ausgehe, an dessen Spitze ein Fräulein N. stehe, die auch schon vor 7 Jahren jene schändlichen Verleumdungen, unter denen sie jetzt noch zu leiden habe, ausgestreut hätte.

Arbeitet in der Klinik sehr fleißig, hört viele Stimmen und beklagt sich oft darüber, daß man sie durch den Inhalt der Stimmen sexuell erregt. Protestiert gegen ihren Aufenthalt in der Anstalt, will sich bei dem Staatsanwalt beklagen. Wird nach 2 Monaten in Familienpflege entlassen. Sie lebte mit ihrem Bruder zusammen, dem sie den Haushalt gut führte, hielt an dem alten Wahnsystem fest hörte aber *keine* Stimmen mehr. Sie erlag im 55. Lebensjahre einem Darmkrebs.

Auch hier liegt wieder schwere erbliche Belastung vor. Die Krankheit entwickelt sich auffallend schleichend. 6 Jahre, nachdem die erste psychische Veränderung von Seiten der Umgebung bemerkt worden ist, treten zuerst nächtliche Gehörstäuschungen auf. Dieselben sind zunächst noch ziemlich unbestimmt, werden aber im Laufe der Monate immer deutlicher. Sie schwinden allmählich und sind in den letzten 7 Jahren bei Weiterbestehen des Wahnsystems nicht mehr nachweisbar gewesen. In beiden Fällen würde ein Beobachter, der die Patientinnen in dem Zeitabschnitt vor dem Auftreten der ersten Sinnestäuschungen oder aber in jener Zeit nach dem Zurücktreten der Sinnestäuschungen gesehen haben würde, die Diagnose unzweifelhaft auf eine einfache chronische Paranoia gestellt haben.

In den beiden folgenden Beobachtungen ist das Krankheitsbild insofern kompliziert, als es sich bei einem schweren organischen, in dem einen Falle durch die Sektion bestätigten Gehirnleiden entwickelt. In beiden Fällen liegen die Narben abgelaufener Krankheitsprozesse vor, und wir sind außerstande, zu entscheiden, ob es sich um ein rein zufälliges Zusammentreffen oder aber um einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden Vorgängen, der weit

zurückliegenden und ausgeheilten Hirnschädigung und der sich stetig weiterentwickelnden halluzinatorischen Paranoia handelt. Jedenfalls kann es sich nicht um ein sehr häufiges Zusammentreffen handeln, selbst wenn man den Fall 7, bei dem in der Kindheit eine schwere Gehirnerschütterung eingewirkt hat, mit hinzurechnen wollte. Die erste Beobachtung ist namentlich deshalb interessant, weil sich unter unsern Augen im Lauf der Jahre ganz allmählich die typische Wahnbildung der Paranoia vollzogen hat.

**Fall 15. Frau M. H. Schustersgattin, geb. 1858.**

Dieselbe ist erblich nicht belastet, hat sich normal entwickelt und war eine gute Schülerin. Als Dienstmädchen in verschiedenen Stellungen, mit 22 Jahren Heirat. Im ersten und einzigen Wochenbett im 23. Lebensjahre Puerperalfieber mit akuter Endokarditis. Mit 26 Jahren Embolie ins Gehirn, rasch vorübergehende Lähmung der rechten Hand und motorische Aphasie, die ohne Folgeerscheinungen schwanden. Dauernd schwer herzleidend, mußte alljährlich wegen schwerer Oedeme usw. Digitaliskuren machen, hatte wiederholte Lungeninfarkte. Lag meist im Bett oder auf dem Sofa in einem am Berge gelegenen ganz einsamen Hause, das sie nie verlassen konnte und wo sie fast nur ihren Mann und Sohn sah, sofern dieselben nicht zur Arbeit in der Stadt waren. Ich habe sie 4 Jahre lang wegen ihres Herzleidens behandelt.

Im 42. Lebensjahre stellten sich bei der bis dahin geistig völlig intakten Persönlichkeit vereinzelte „Stimmen“ ein. Der Sohn, an dem sie mit ihrer ganzen mütterlichen Liebe hing, war auf Abwege geraten, mit dem Vater zerfallen und verließ das elterliche Haus. So hatte sie eines Morgens, nachdem ihr Mann zur Arbeit gegangen war, gehört, ihr Sohn befände sich in Gotha in Strafarbeit. Sie machte sich daher trotz ihres gebrechlichen Zustandes auf und reiste nach Gotha. Sie kam dort ganz erschöpft an und wurde von ihrer dort wohnenden Schwester hierher zurückgebracht, der Ehemann bat um ihre Aufnahme in der Klinik.

Frau H. ist eine große aber schwächlich gebaute Frau von einem Körpergewicht von nur 92 Pfund. Es besteht ein schwerer Aorten- und Mitralfehler, die Frau wird bei der geringsten Anstrengung cyanotisch. Ueber beiden Lungen finden sich zahlreiche von alten hämorrhagischen Infarkten herrührende Verdichtungen. Es bestehen leichte Oedeme, der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. Menopause seit einigen Jahren, normaler Befund am Nervensystem: Reflexe lebhaft, gleich auf beiden Körperseiten.

Frau H. ist genau orientiert, hat ihrem Bildungsgang entsprechende Kenntnisse. Ihre Stimmung ist eine leicht deprimierte. Sie gibt an, sie habe in den letzten Monaten, wenn sie allein war, manchmal Schimpfworte und andere Zurufe gehört. Zunächst habe sie geglaubt, es arbeiteten Leute in der Nähe in den Berggärten, sie habe aber trotz genauester Umschau niemand entdecken können. Von der Unrichtigkeit ihrer Annahme habe sie die Beobachtung überzeugt, daß sie auch an Regentagen, an denen in jenen Gartengrundstücken gar nicht gearbeitet werden konnte, einzelne Worte ganz aus der Nähe kommend hörte. Sie habe auch manchmal, namentlich anfangs, gedacht, sie habe sich vielleicht getäuscht, in der letzten Zeit seien diese Zurufe aber immer lauter und deutlicher geworden, so daß von einer Täuschung gar nicht die Rede sein könne. Sie könne auch nicht glauben, daß dies Sinnestäuschungen gewesen seien. Manchmal sei es ein Stimmengewirr gewesen, zu anderen Zeiten habe sie nur eine einzelne Stimme gehört; so sei es gewesen, als sie nach Gotha fuhr. Dieselbe Stimme habe ihr früher einmal gesagt, sie müsse nun bald sterben, als sie im Hause leichte Arbeit zu verrichten suchte, hörte sie: „Höre jetzt auf!“ Zunächst bestehen keine Wahnideen, die etwa mit den Sinnestäuschungen in Beziehung ständen. Auch in der Anstalt treten tageweise die Stimmen gehäuft auf, hat keine

Täuschungen auf anderen Gebieten, aber auch deutliche Gehörsillusionen: hört aus dem harmlosen Gespräch zweier Wärterinnen auf dem Korridor, daß man sie des Diebstahls beschuldige. Weint sehr darüber.

Hat gelegentlich bei aktiven Innervationen klonische Zuckungen in der linksseitigen Mundfacialis-Muskulatur, die auch manchmal spontan auftreten. Die Zunge wird jetzt stark zitternd vorgestreckt. Diese Erscheinungen schwinden nach 14 Tagen wieder (erneute Embolie?). Die Stimmen bestehen weiter.

Nach einem sechsmonatigem Aufenthalt wurde zum erstenmal das Auftreten von Wahnideen der Verfolgung festgestellt, sie hatte einen Kuchen von ihrer Schwester geschickt bekommen, verdarb sich damit etwas den Magen und hatte eine stark belegte Zunge. Sie meint, ihre Schwester habe absichtlich etwas, vielleicht sogar Gift, in den Kuchen hineingebacken. Innerhalb der nächsten drei Wochen entwickelten sich weitere Wahnideen, ein Arzt der Klinik sei mit im Spiele, auch ihr Sohn hintergehe sie offensichtlich, seine Briefe seien aus Frankfurt datiert, während die Stimmen ihr sagten, er arbeite in Wernigerode. Immer viele Stimmen und damit zusammenhängende Verfolgungsideen ohne erkennbare Systematisierung. So blieb das Krankheitsbild während der nächsten 3 Jahre bis zum 48. Lebensjahre der Patientin, dann endlich kam es zur Bildung eines deutlichen Wahnsystems: alles geht von ihrer Schwester in Gotha aus, dieselbe ist es auch, die ihr die Schimpfworte zuruft oder zurufen läßt, sie vergiften will usw. Dieselbe hat das Personal der Anstalt, die Aerzte gegen sie eingenommen; eine alte Erbschaftsgeschichte, bei der jene zu kurz gekommen zu sein glaube, ist der Grund dieses unversöhnlichen Hasses, obwohl sie der Patientin die liebenswürdigsten Briefe schreibe. Hält in den nächsten beiden Jahren an diesem Wahnsystem fest, verarbeitet alle neuen Eindrücke usw. im Sinne dieser Verfolgungsideen. Ist infolge schwerer Kompensationsstörungen von seiten des Herzens fast ständig an das Bett gefesselt. Im 51. Lebensjahre wird Patientin immer hinfalliger, bietet aber keine intellektuelle Einbuße dar, hat immer noch Stimmen und baut ihr Wahnsystem noch ständig weiter aus. Sie erlag am Ende dieses Lebensjahres ihrem schweren Herzleiden.

Die Sektion ergab eine chronische Endokarditis der Mitral-, Trikuspidal- und Aortenklappen und multiple alte Infarkte in den Nieren und in der Lunge. Im Gehirn fand sich eine deutliche Erweiterung des linken Seitenventrikels und im Kopf des linken Nucleus caudatus eine haselnußgroße mit gelblicher Flüssigkeit gefüllte glattwandige Lücke.

Es trat also bei der nicht belasteten Patientin im 26. Lebensjahre eine Gehirnembolie in der linken Hemisphäre ein, die einen haselnußgroßen Herd im Kopf des Schwanzkernes setzte und mit einer vorübergehenden Lähmung der rechten Hand und motorischer Aphasie einherging. 16 Jahre später, im 42. Lebensjahre, traten anfangs vereinzelt, später häufiger bei der schwer herzleidenden Patientin Stimmen auf. Erst nach jahrelangem Bestehen derselben kommt es zu vereinzelt Verfolgungsideen, und erst im 48. Lebensjahre kann von einem wohlentwickelten Wahnsystem die Rede sein, das die Patientin bis zu ihrem Tode im Alter von 51 Jahren weiter ausbaut.

In der folgenden Beobachtung ist es ein schweres, mit Zertrümmerung der Gehirnssubstanz im Gebiete des Stirnhirns einhergehendes Schädeltrauma, welches vielleicht die Prädisposition für die nach Jahren auftretende chronische Paranoia schafft:

**Fall 16. R. L. Maurerswitwe, geb. 1845.**

Ein geisteskranker Bruder der Frau L. endete durch Selbstmord. Sie hat sich normal entwickelt, in der Schule gut gelernt. Mit 14 Jahren bekam sie einen Hufschlag gegen die Stirn, sie war 5 Stunden bewußtlos

und lag ein halbes Jahr lang zu Bett, da die Wunde stark eiterte und sich auch Gehirnschubstanz abstieß. Sie hatte keine Lähmungserscheinungen und auch nie Krämpfe. Wegen der starken Entstellung durch die Narbe zog sie sich von allen Vergnügungen zurück. Die Periode trat erst im 24. Lebensjahre zum ersten Mal auf. Sie verheiratete sich mit 27 Jahren, verlor aber den Ehemann schon nach einem Jahre an Lungenschwindsucht, die einzige aus der Ehe hervorgegangene Tochter starb ebenfalls bald. Sie lebte in sehr kümmerlichen Verhältnissen. Sie zog sich immer mehr von dem Verkehr zurück, schlief seit dem 52. Lebensjahre schlechter, namentlich nachdem sie eine große Enttäuschung dadurch erlebt hatte, daß ein älterer Mann, von dem sie glaubte, er interessiere sich für sie, sich einer Bekannten von ihr näherte und diese heiratete. Sie hörte dann in der Nacht „Flüsterstimmen“, bedrohte die Nachbarn und wurde daher im 55. Lebensjahre in die Klinik eingeliefert.

Frau L. ist von kräftigem Körperbau und zeigt einen guten Ernährungszustand. Ueber der Stirne findet sich eine 6 cm lange bis  $\frac{1}{2}$  cm tief eingezogene Narbe, von der Mitte der Glabella bis zum rechten Tubar frontale reichend. Keine Pulsation an der Narbenstelle. Lebhaftige Reflexe, keine Herderscheinungen, auch der Geruch ist beiderseits erhalten. Menopause seit kurzem bestehend.

Frau L. ist genau orientiert und besitzt ihrem Bildungsgang entsprechende Kenntnisse. Sie gibt an, sie höre seit zwei Jahren die Stimme eines Nachbarn, jenes Mannes, von dem sie hoffte, er werde sie heiraten. Diese Stimme trat anfänglich nur in der Nacht auf, war auch zunächst sehr undeutlich, wurde aber langsam lauter und stellte sich nun auch am Tage ein. Hatte auch einmal zu Hause Geruchstäuschungen, es roch plötzlich nach Schwefel. Alles geht von dem Nachbarn aus, derselbe macht auch, daß sie plötzlich ohnmächtig werde oder daß ihr die Beine versagten. Derselbe wolle sie zweifellos beiseite schaffen; offenbar habe derselbe auch damals das Pferd gereizt, so daß es mit dem Hufe auf die Stirne schlug (im 14. Lebensjahre). Sie droht diesen „Peiniger“, der sie auch hier belästigt, zu erschlagen, so wie sie entlassen werde. Sie wird auch hier oft aggressiv gegen ihre Umgebung. Sie wurde nach einem einjährigen Aufenthalt in der Klinik in eine Pflegeanstalt überführt. Dort wurde sie nach 4 Monaten entlassen, mußte aber nach wenigen Tagen zurückgebracht werden, da sie zuhause sofort gegen ihren Feind vorgegangen war. Ihr Verhalten blieb unverändert, sie war immer fleißig und sauber, sonderte sich aber von den anderen Kranken ab. Gegen Personal und Aerzte war sie andauernd sehr mißtrauisch und wurde oft aggressiv. Jetzt im 67. Lebensjahre ist sie viel zugänglicher geworden und bietet die Zeichen einer beginnenden senilen Demenz dar; die alten Wahnideen und Sinnestäuschungen sind zwar noch vorhanden, aber ohne wechselnden Einfluß auf ihr Verhalten.

Hier handelt es sich um eine Patientin, die erblich mit Geisteskrankheit belastet ist. Die Hufschlagverletzung im 14. Lebensjahre ist zweifellos eine sehr schwere gewesen, wie dies nicht nur aus der Narbe, sondern auch aus dem Umstande hervorgeht, daß sie eine erhebliche Verspätung der körperlichen Entwicklung hervorrief, wie sich das an dem späten Einsetzen der Periode zu erkennen gibt. Bei der anscheinend gesunden Patientin entwickelt sich dann im Anschluß an eine gemüthliche Erregung vom 52. Lebensjahre an das gewöhnliche Krankheitsbild der chronischen halluzinatorischen Paranoia, das im vorliegenden Fall fast ausschließlich mit Gehörstäuschungen einhergeht. Der jetzt, im 67. Jahre, nachweisbare geistige Rückgang hat wohl mit der vor 15 Jahren einsetzenden Erkrankung nichts mehr zu tun und ist als eine Alterserscheinung aufzufassen. Beide Fälle schienen mir wegen der Möglichkeit des Zusammenhangs mit den schweren Hirnnarben eine gesonderte Stelle zu beanspruchen.

Wir wollen hier noch zuletzt zwei Beobachtungen anreihen, die nach ihrer ganzen Entwicklung und dem weiteren Verlauf unbedingt hierher gehören. Gerade diese Beobachtungen weisen darauf hin, daß die begleitenden Sinnestäuschungen, ihr Auftreten auf verschiedenen Sinnesgebieten von so manchen Zufälligkeiten abhängig ist, so daß diesem Symptom die schwerwiegende diagnostische Bedeutung, welche ihm von *Kraepelin* und seinen Schülern beigelegt wird, nach unserer Ansicht nicht zuerkannt werden kann.

Zunächst eine Beobachtung, bei der ganz abweichend von den bisher mitgeteilten Fällen sehr viele Visionen vorkommen:

Fall 17. Fräulein F. A. Lehrerin, geb. 1851.

Es besteht angeblich keine erbliche Belastung. Fräulein A. war immer sehr schwächlich, litt an Skrophulose, lernte in der Schule sehr gut, wurde Lehrerin. Ist nie ernstlich krank gewesen. War sehr fleißig und tüchtig, hat immer über ihre Kräfte sich angestrengt.

Hat sich später von einem verheirateten Kollegen zu gelegentlichem sexuellem Verkehr verführen lassen, machte sich dann viele Gedanken darüber und soll damals, im 35. Lebensjahre, hysterische Erscheinungen dargeboten haben. Ein schon seit der Kindheit bestehendes Augenleiden nahm auch zu und bedingte eine erhebliche Herabsetzung der Sehschärfe. Sie zog sich von allem Verkehr zurück, lebte äußerst sparsam und kannte nichts als ihren Beruf. Im 55. Lebensjahre konnte sie schlecht schlafen, alles fiel ihr schwerer, sie machte sich viele Sorgen wegen ihrer eventuellen Pensionierung. Es traten Sinnestäuschungen auf, sie machte sich namentlich viele Selbstvorwürfe wegen des früheren Geschlechtsverkehrs. Sie kam auf Anraten des Arztes in die Klinik.

Fräulein A. war in einem sehr schlechten Ernährungszustand. Beiderseits, namentlich rechts, bestanden Hornhauttrübungen, Residuen einer alten in der Jugend überstandenen skrophulösen Augenentzündung, ferner sehr starke Myopie und alte zentrale (myopische) Chorioretinalveränderungen. Am Trommelfell finden sich beiderseits alte Sklerosen, ferner besteht eine leichte Struma und Menopause.

Sie ist klar und geordnet, klagt nur über große Mattigkeit. Es bestehen viele Gesichtstäuschungen, sie sieht Gebäude, Blumen, freundliche Gestalten, hört oft schimpfende Stimmen. Sie glaubt, ihre Nachbarn wollten ihr etwas „anhängen“. Dieselben hätten sie schon seit Jahren beobachtet und überwacht, man wolle offenbar wegen des sexuellen Verkehrs mit dem Ehemann sie gerichtlich belangen, sie habe Feinde, die ein Komplott gegen sie geschmiedet und an der Spitze stehe der Geistliche, der zugleich auch Schulvorstand sei. Will ins Ausland entfliehen. Glaubt sich auch hier bei den Ausgängen beobachtet und meint, daß Leute aus ihrer Heimatstadt ihr nachgesandt seien. Sieht oft zwei Gestalten neben sich stehen, die in ihrer Anordnung im Gesichtsfeld zwei großen chorioretinitischen Herden entsprechen.

Sie wurde nach 9 Monaten unverändert in eine andere Anstalt überführt, es bestehen noch viele Visionen, die zeitweise ebenso wie die Stimmen gehäuft auftreten. Hinzugekommen sind vereinzelte Geruchshalluzinationen. Fräulein A. hält an den Verfolgungsideen fest und bildet zahlreiche neue Beziehungsideen, sie ist jetzt 61 Jahre alt.

Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, daß das Auftreten zahlreicher Gesichtstäuschungen in diesem Falle bedingt ist durch die Veränderung in der Netzhaut. Auf diesen Zusammenhang weist das Vorkommen der stabilen Visionen hin. Der Krankheitsprozeß, der mit deutlichen Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen einhergeht, ist eben mit einer Uebererregbarkeit der kortikalen Sinnesflächen verbunden. Infolge der ständigen Uebung und der

unausgesetzten Inanspruchnahme stellt physiologischerweise das Wortklangzentrum ein derartiges am leichtesten anzusprechendes Rindengebiet dar. Im vorliegenden Fall bestehen außerdem wohl eben infolge der ständig von der erkrankten Peripherie dem Zentrum zufließenden Reize auch analoge Verhältnisse in der sonst weniger leicht erregbaren Sehsphäre. Und so kommt wohl das von dem gewöhnlichen Typus der chronischen halluzinatorischen Paranoia etwas abweichende, durch zahlreiche Visionen ausgezeichnete Krankheitsbild im vorliegenden Falle zustande.

Noch interessanter ist folgender Fall, von dem ich glaube, daß er auch hierher zu rechnen ist.

**Fall 18.** Frau A. B. Fabrikantenwitwe, geb. 1860.

Soweit bekannt, besteht keine erbliche Belastung. Frau B. hat sich normal entwickelt, in der Schule etwas schwer gelernt. Heirat mit 27 Jahren, drei schwere Geburten. Zog sich immer vom Verkehr zurück, verlor im 36. Lebensjahr den Ehemann und war seitdem dauernd in leicht gedrückter Stimmung. Seit dem 40. Lebensjahre fielen den Angehörigen eine gewisse geistige Veränderung bei Frau B. auf, sie bezog harmlose Äußerungen auf sich, glaubte, die Leute lachten über sie, man habe etwas gegen sie. War im 50. Lebensjahre sehr verstimmt und wurde in eine Privatanstalt gebracht, in der sie am 31. Oktober 1910 Aufnahme fand. Anfangs bestanden nur viele Beziehungsideen und leichte gemüthliche Verstimmung. Sie bekam während der Behandlung eine linksseitige Otitis media mit Perforation des Trommelfells und eitrigen Ausfluß bei leichten Fieberbewegungen. Dies Ohr war schon früher einmal erkrankt gewesen. Die Perforation erfolgte am 8. November und am 11. November traten nach dem Fieberabfall zum erstenmal Gehörstäuschungen auf: sie hörte die Stimmen ihr bekannter Personen aus ihrer Heimatstadt, konnte jedoch nicht genau verstehen, was gesprochen wurde. Vermutete am 12. November Gift im Essen, da dasselbe so eigentümlich geschmeckt habe. Die Stimmen bleiben oft tageweise ganz fort, kommen dann aber immer wieder, Sinnestäuschungen auf anderen Gebieten treten nicht auf. Sie wurde nach einmonatigem Aufenthalt in jener Anstalt ungeheilt entlassen und kam 4 Monate später nach Jena in die Klinik.

Frau B. ist eine kräftige, gut genährte Frau mit einem normalen Befund an den inneren Organen, die Menstruation ist noch eine regelmäßige. Am Nervensystem keine Besonderheiten, Gehör nicht wesentlich herabgesetzt, an beiden Ohren die Zeichen einer abgelaufenen Otitis media.

Die Patientin ist genau orientiert und besitzt gute Kenntnisse. Sie gibt an, sie höre viele Stimmen von Bekannten nur auf dem rechten Ohre, die ihr über Schlechtigkeiten (vielfach erotischen Inhalts) anderer Bekannter berichten, ferner über Intrigen, die gegen sie im Gange seien usw. Die Stimmen lassen ihr keine Ruhe, fortwährend spricht es. Gelegentlich hat sie jetzt auch Visionen, meist schrecklichen Inhalts: Hunde und andere Tiere scheinen aus ihrem Bett zu kommen, Särge mit Toten stehen vor ihrem Bett, wilde Tiere stürmen auf sie ein. Hatte auch ein Mal die Empfindung, als würde ein Stück von ihrem Bein abgehakt, nahm manchmal Weihrauch und Myrrhengeruch in ihrem Zimmer war. Erzählt, sie habe ihre Wohnung heimlich verlassen, um vor diesen Belästigungen sicher zu sein, bei den Bekannten, bei denen sie sich einlogiert habe, sei es aber genau ebenso gewesen; sie habe mit der Tochter unangenehme Auseinandersetzungen gehabt, da dieselbe alles für Einbildungen hielt.

Wird während des klinischen Aufenthalts auch elektrisch beeinflusst, kann plötzlich nicht vom Boden aufstehen. Ihre Feinde in ihrem Heimatort sind die Personen, die sie so belästigen und ihr auch hier nachstellen. Sie wurde nach einem zweieinhalbmonatigen Aufenthalt aus der Anstalt entlassen. Bei einer erneuten Aufnahme, im 52. Lebensjahre, bestehen nur noch die Stimmen auf dem rechten Ohr, die anderen Sinnestäuschungen sind geschwunden und auch die Stimmen sind seltener geworden. Die Menstruation ist unregelmäßig geworden, der Befund am Nervensystem usw.

ist derselbe wie früher. Es bestehen noch dieselben Verfolgungsideen, ein Intelligenzverfall läßt sich nicht nachweisen.

Bei Frau B. besteht schon längere Zeit eine paranoische Veränderung mit Beziehungs- und Verfolgungsideen, aber erst während einer fieberhaften Erkrankung des Mittelohres, die mit dem Durchbruch des linken Trommelfells einherging, traten Gehörstäuschungen auf. Diese waren zunächst undeutlich, wie Murmeln in weiter Ferne, ließen aber doch an der Klangfarbe der Stimme schon bekannte Personen erkennen. Die Stimmen werden deutlicher und es tritt die merkwürdige Erscheinung auf, daß sie mehr und mehr auf die eine Seite lokalisiert werden. Sie halluziniert später nur mehr auf dem rechten Ohre, das früher gleichfalls, aber weniger intensiv erkrankt gewesen war. Es kommen dann hier Sinnestäuschungen auf weiteren Sinnesgebieten hinzu, aber trotzdem bewahren die Gehörstäuschungen ihren einseitigen Charakter.

Die 18 Krankengeschichten wurden so ausführlich mitgeteilt, um auch einem Dritten ein einigermaßen objektives Urteil über den Krankheitsverlauf zu gestatten. Es finden sich unter denselben 17 weibliche und nur ein männlicher Kranker; das Ueberwiegen der Frauen ist bedingt, worauf ich nochmal hinweisen möchte, durch den Umstand, daß ich nur Fälle verwertete, die ich selbst längere Zeit behandelt habe und ich vorwiegend Frauen auf den mir zugewiesenen Abteilungen hatte. Die 18 Beobachtungen wurden in verschiedene Gruppen geordnet mitgeteilt. Die ersten beiden Fälle hatten nur Sinnestäuschungen auf vorwiegend *einem* Sinnesgebiet und stellten überhaupt leichtere Verlaufsformen dar, bei denen es nur zu einem vorübergehenden Anstaltsaufenthalt gekommen war. Es folgte dann eine zweite Gruppe von Fällen, die 4 Beobachtungen umfaßte, bei denen gehäufte Sinnestäuschungen auf mehreren Sinnesgebieten auftraten und bei denen sich auch der Wahn körperlicher Beeinflussung nachweisen ließ, so daß die Fälle gerade von *Kraepelin* wohl früher zur *Dementia praecox* gerechnet worden wären. Während in den ersten 6 Fällen Sinnestäuschungen und Wahnideen zeitlich Hand in Hand gehen, zeigt eine dritte Hauptgruppe, die 6 Fälle umfaßt, die ausgesprochene Eigentümlichkeit, daß die paranoischen Wahnideen in diesen Fällen das Primäre sind, und zeitlich viel später, oft erst nach Jahren, Sinnestäuschungen sich hinzugesellen. Die zwei weiteren Fälle zeigen dann auch das episodische spätere Hervortreten von Sinnestäuschungen und ihr vollständiges Schwinden bei bestehen bleibender paranoischer Veränderung des ganzen Gedankeninhalts. Eine Komplikation mit schweren organischen Hirnveränderungen weisen die Fälle 15 und 16 auf, während endlich die beiden letzten Beobachtungen auch wieder die Tatsache des sekundären Auftretens der Sinnestäuschungen nach schon lange bestehender paranoischer Färbung des Denkinhaltes erkennen lassen, außerdem das Ueberwiegen von Visionen bei einer gleichzeitigen Chorioretinitis und das Vorkommen einseitiger Gehörshalluzinationen im Verlaufe eines Ohrleidens zeigen.

Einen kurzen Ueberblick über die 18 Fälle ermöglicht folgende Zusammenstellung:



No.	Alter und Stellung	Erbliche Belastung	Einsetzen der Erkrankung im	Auftreten von Sinnes-täuschungen im	Menstruation	Bisherige Dauer der Erkrankung	Bemerkungen
1	N., jetzt 62 Jahre alt, Maurerswitwe, Aufwärtin	Mit Alkoholismus	48. Lebensjahre	48. Lebensjahre	Menopause im 44. Lebensjahre	14 Jahre	—
2	Frl. D., jetzt 48 Jahre alt, Tochter eines höh. Beamten	Mit Geisteskrankheit	41. Lebensjahre	41. Lebensjahre	Regelmäßig	7 Jahre	—
3	Frl. J., jetzt 40 Jahre alt, Tochter eines Geistlichen. Diakonissin	Mit Tuberkulose	35. Lebensjahre	35. Lebensjahre	Regelmäßig	5 Jahre	—
4	B., jetzt 60 Jahre alt, Polizeibeamtengattin	—	38. Lebensjahre	46. Lebensjahre	Menopause seit einigen Jahren	22 Jahre	—
5	K., jetzt 53 Jahre alt, Frau eines Gerbers	Mutter „über-spannt religiös“ Bruder psychisch abnorm	46. Lebensjahre	47. Lebensjahre	Regelmäßig	7 Jahre	—
6	P., jetzt 65 Jahre alt, Frau eines Tapezierers	—	49. Lebensjahre	52. Lebensjahre	Menopause im 49. Lebensjahre schon s. Jahren bestehend	16 Jahre	—
7	V., jetzt 45 Jahre alt, Weberwitwe	Mit Geisteskrankheit	30. Lebensjahre	45. Lebensjahre	—	15 Jahre	—
8	Frl. K., jetzt 66 Jahre alt, Näherin	Mit Tuberkulose	43. Lebensjahre	47. Lebensjahre	Menopause im 47. Lebensjahre	22 Jahre	—
9	Frl. S., jetzt 57 Jahre alt, Beamtentochter.	Mit Tuberkulose	52. Lebensjahre	54. Lebensjahre	Menopause im 51. Lebensjahre	5 Jahre	—
10	M., † 38 Jahre alt, Schriftstellerwitwe	Mit Geisteskrankheit	35. Lebensjahre	38. Lebensjahre	Regelmäßig	3 Jahre	—

No.	Alter und Stellung	Erbliche Belastung	Einsetzen der Erkrankung im	Auftreten von Sinnestäuschungen im	Menstruation	Bisherige Dauer der Erkrankung	Bemerkungen
11	G., † 60 Jahre alt, Maurersfrau	Mit Geisteskrankheit	34. Lebensjahre	42. Lebensjahre	Regelm. b. zum 50. Lebensjahre	26 Jahre	—
12	Fr. W., jetzt 47 Jahre alt, Lehrerin, Tochter eines Arztes	Mit Geisteskrankheit	41. Lebensjahre	46. Lebensjahre	Regelmäßig	6 Jahre	—
13	K., jetzt 51 Jahre alt, Mechanikerschneiderei	Mit Geisteskrankheit	40. Lebensjahre	40. Lebensjahre	Regelmäßig	11 Jahre	Sinnestäuschungen nach ein. halb. Jahr geschwund.
14	Fr. B., 55 Jahre alt, Mühlenbesitzers-tochter	Mit Geisteskrankheit	41. Lebensjahre	47. Lebensjahre	Im 47. Lebensjahre noch regelmäßig	14 Jahre	Sinnestäuschung. bald wieder ganz geschwunden.
15	H., 51 Jahre alt, Frau eines Schusters	—	42. Lebensjahre	42. Lebensjahre	Menopause im 42. Lebensjahre schon s. Jahren bestehend	9 Jahre	Sinnestäuschung. zuerst auftretend.
16	L., jetzt 67 Jahre alt, Maurerswitwe	Mit Geisteskrankheit	52. Lebensjahre	52. Lebensjahre	Menopause im 52. Lebensjahre	15 Jahre	Leidet jetzt an Dementia senilis.
17	Fr. A., jetzt 61 Jahre alt, Volksschullehrerin	Mit Tuberkulose	55. Lebensjahre	55. Lebensjahre	Menopause im 55. Lebensjahre schon lange bestehend	6 Jahre	Viele Visionen.
18	B., jetzt 53 Jahre alt, Fabrikantenwitwe	—	40. Lebensjahre	50. Lebensjahre	Noch regelmäßig	13 Jahre	Einseit. Phoneme.

Wir finden für die *Belastung der Erkrankten* folgende Zahlen:

Mit Geisteskrankheit sind belastet, wenn wir die Angabe in Fall 5, daß die Mutter „überspannt religiös“ sei, hier mitrechnen, 10 Fälle.

Eine schwere Belastung mit Alkoholismus besteht in 1 Fall; in den übrigen 7 Fällen ist mir über Vorkommen von Geisteskrankheiten und Alkoholismus in der Familie nichts bekannt geworden, dagegen fand sich eine Belastung mit Tuberkulose in 4 Fällen, während jede Belastung in Abrede gestellt wurde in 3 Fällen.

In mehr als der Hälfte der Fälle findet sich schwere Geisteskrankheit in der Familie, und öfters sind mehrere Familienglieder geistig erkrankt gewesen. Eine gleichartige Erkrankung der Geschwister findet sich sicher in dem Fall 12, und vielleicht auch im Fall 6.

Die *intellektuelle Entwicklung* ist bei allen hier mitgeteilten Fällen eine normale, indem absichtlich die auch nicht so ganz seltenen Fälle, in denen sich eine Paranoia hallucinatoria bei einer debilen — von Geburt an leicht schwachsinnigen — Persönlichkeit entwickelte, ausgeschaltet wurden, um möglichst einwandfreie und unkomplizierte Beobachtungen zu erhalten. In 3 Fällen, No. 8, 10 und 12, waren die Erkrankten sogar intellektuell über den Durchschnitt begabt.

Immer wieder hat man den schon vor dem Ausbruch der Erkrankung bestehenden *Charakteranomalien* für die Pathogenese der chronischen Paranoia eine besondere Bedeutung beigelegt. Bei unsern 18 Fällen ist 5 mal angegeben, daß die später Erkrankten schon immer auffallend leicht erregbar gewesen, und der eine der hierher zu zählenden Kranken ist schon im 16. Lebensjahr wegen Körperverletzung gerichtlich bestraft worden. Ferner findet sich 3 mal in der Vorgeschichte der anderen 13 Patientinnen vermerkt, das die betreffenden sich schon immer in unverkennbarer Weise von jedem Verkehr mit andern Menschen zurückgezogen hätten; in dem einen Falle allerdings scheint dieser Hang zur Einsamkeit seinen Grund in der starken Entstellung des Gesichts durch die Folgen des Hufschlags (Fall 16) gehabt zu haben. In dem Falle 10 endlich haben von Jugend auf so auffallende Charaktereigentümlichkeiten bei der sonst hochintelligenten Dame bestanden, daß sie nicht übersehen werden konnten, während sonst unsere anamnestischen Erhebungen bei anderen Kranken unvollkommen sein könnten, da man gerade bei solchen Feststellungen Suggestivfragen vermeiden muß. In der Hälfte der Fälle (9 von 18) finden sich also sichere Angaben über eine schon vor dem Einsetzen der Paranoia von dem Durchschnitt abweichende Persönlichkeit, während in der anderen Hälfte solche Angaben nicht vorliegen.

Der *Ausbruch der Paranoia* fällt in allen 18 Fällen in die *zweite* Lebenshälfte der Patienten. Natürlich muß man aber hierbei gerade berücksichtigen, daß, wie in allen den Fällen, bei denen es sich um die schleichende Entwicklung einer körperlichen oder geistigen Erkrankung handelt, vor allem das erste Einsetzen der

Abweichung von der Norm allzu leicht übersehen wird. Es kommt für uns jedoch keineswegs auf absolut genaue Angaben über den Zeitpunkt des Beginns der Erkrankung an, sondern uns genügt meist die relative Genauigkeit, welche durch die Angabe der Angehörigen über das Offenbarwerden einer pathologischen Veränderung gewährleistet wird. Die Angehörigen der Kranken, namentlich in gebildeten Kreisen, können oft nachträglich noch sehr genau angeben, wann sich zuerst eine gewisse Veränderung der Persönlichkeit bemerkbar machte, selbst dann, wenn sie auch zu dem damaligen Zeitpunkt noch nicht als krankhaft eingeschätzt wurde. Die Angaben der Angehörigen, Bekannten usw. haben wir in den vorangehenden Krankengeschichten für die Feststellung des Einsetzens der Paranoia hallucinatoria verwertet, sofern die Patienten nicht selbst mitteilen konnten, wann zuerst bei ihnen paranoisch gefärbte Vorstellungen auftauchten. Wir glauben so keinen allzu großen zeitlichen Fehler begangen zu haben, wenn man auch wohl im allgemeinen den wirklichen Beginn der krankhaften Veränderung noch etwas weiter zurück wird datieren müssen.

Der Ausbruch der Erkrankung fällt in die Zeit

vom 30.—34. Lebensjahre in 2 Fällen

„ 35.—39.	„	„ 3	„
„ 40.—44.	„	„ 7	„
„ 45.—49.	„	„ 3	„
„ 50.—55.	„	„ 3	„

so daß also alle 18 Fälle nach dem 30. Lebensjahre einsetzen und in 10 von 18 Fällen die Erkrankung im 4. Lebensjahrzehnt zum Ausbruch kommt.

Namentlich im Hinblick auf die jüngste Veröffentlichung von Kleist über die Involutionssparanoia lag es nahe, auch in meinen Fällen den Zusammenhang des Ausbruchs der Paranoia hallucinatoria bei den 17 Frauen mit dem Eintreten des *Klimakteriums* zu untersuchen. Meine diesbezüglichen Feststellungen waren folgende: Nur in 2 Fällen fiel der Beginn der psychischen Veränderung annähernd mit der einsetzenden Menopause zusammen; in 4 Fällen bestand beim Ausbruch der psychischen Erkrankung die Menopause bereits seit längerer Zeit, manchmal schon seit mehreren Jahren. Diese letztere Angabe würde keineswegs gegen einen Zusammenhang in diesen 4 Fällen mit den klimakterischen Umwälzungen sprechen, da man dieselben sich gar nicht selten erst im Verlauf mehrerer Jahre vollziehen sieht. Aber in 11 Fällen war im Beginn der Erkrankung die Periode noch ganz regelmäßig und blieb es auch noch meist viele Jahre hindurch, so daß in diesen Fällen es durchaus erkünstelt erscheinen würde, einen Zusammenhang mit dem Klimakterium anzunehmen. Die 6 zum Teil wohl nur mit Reserve als klimakterisch zu betrachtenden Fälle bestätigen die alte Angabe, daß nicht selten im Klimakterium die chronische Paranoia ausbricht; aber wir vermissen in unseren Beobachtungen noch öfter einen derartigen zeitlichen Zusammenhang. Klinisch

unterscheiden sich die klimakterischen Fälle nicht wesentlich von den anderen, so daß mir die Annahme einer besonderen Involution-paranoia nicht gerechtfertigt erscheint.

Man bewertet glücklicherweise neuerdings die *psychischen Momente* in der Pathogenese psychischer Erkrankungen wieder etwas höher, gegen die man sich lange Zeit vollständig ablehnend verhalten zu müssen glaubte. Jedem unbefangenen Beobachter muß aber schon bei einem normalen Individuum die enorme Einwirkung psychischer Faktoren auf die körperlichen Vorgänge, wie sie auch durch experimentelle Untersuchungen über die Begleiterscheinungen der Gemütsbewegungen usw. in einwandfreier Weise festgestellt wurden, auffallen, und zweifellos sind solche Einwirkungen bei einer erblich prädisponierten Persönlichkeit noch höher zu bewerten.

Von den 18 Kranken sind 6 verheiratet, 7 ledig geblieben und 5 verwitwet, davon eine zum zweiten Male. Dreimal findet sich die Angabe über eine äußerst unglückliche Ehe (natürlich schon vor dem Einsetzen der Paranoia), zweimal erlebten die schon etwas älteren Patientinnen schwere Enttäuschungen, indem auch von dritter Seite bestimmt erwartete Heiratsanträge ausblieben und nahe Freundinnen den Vorzug erhielten. In dem Fall 2 brach die Erkrankung nach der mit vielen Sorgen und gemüthlichen Erregungen verbundenen Pflege des schwer kranken Vaters unter den durch die Anwesenheit der geisteskranken Mutter im Hause besonders unglücklichen häuslichen Verhältnissen aus. Die sehr überarbeitete und unter sexuellen Erregungen mit Masturbationen schon seelisch leidende Patientin J. (Fall 3) brach unter den psychischen Insulten zusammen, denen sie bei der „Läuterung“ im Mutterhause ihres Ordens ausgesetzt war. Im Falle 7 hat sich in der Tat, wie objektive Feststellungen ergeben haben, der Erkrankte durch seine Nichtteilnahme an einem sozialdemokratisch organisierten großen Streik vielen Unannehmlichkeiten, dem Zerwürfnis mit bis dahin befreundeten Arbeitskollegen und dergleichen mehr ausgesetzt. Die Patientin K. (Fall 8) hat durch die beginnende Lungenerkrankung ihr Brod verloren, zu einer Zeit, als die soziale Fürsorge für die arbeitende Bevölkerung noch nicht existierte, und hat sich auch nach dem Stillstand des Lungenleidens nur mit Not und Sorge ihr tägliches Brod verdienen können, bis sie endlich psychisch erkrankt in Anstalten Aufnahme fand. Auch im Falle 10 ist die Patientin von schweren Schicksalsschlägen verfolgt worden, sie lebt mit einem gegen den Widerstand der ganzen Familie erkämpften Gatten äußerst unglücklich, verliert denselben nach längerer Krankheit und steht dann allein mit ihren kleinen Kindern von der Familie verlassen und von ihren Glaubensgenossen gemieden im Leben da. Bei Frau H. (Fall 15) ist es der seelische Konflikt, der durch die Ausweisung des geliebten, auf Abwege geratenen Sohnes von seiten des ebenfalls innigst geliebten Ehemannes entsteht, welcher ungünstig auf die körperlich schwer leidende Patientin einwirkt. Im Fall 17 macht sich die Patientin nicht mit

Unrecht schwere Sorgen wegen des Fortschreitens des eventuell zur Erblindung führenden Augenleidens, besonders da sie noch zum Unterhalt des dem Trunke ergebenen Bruders beitragen muß. Bei Frau B. (Fall 18) versetzt der unerwartete Tod des bis dahin für reich geltenden Ehemannes die hochgravide Patientin in eine ganz andere pekuniäre Lage usw.

Dagegen kann im Fall 5 das schwere die Familie betreffende Brandunglück nur als Anlaß zum Bekanntgeben der schon länger bestehenden paranoischen Erkrankung betrachtet werden.

In 12 Fällen von 18 haben also die erwähnten psychischen Momente schon längere Zeit vor dem Ausbruch der Paranoia hallucinatoria auf die Betreffenden eingewirkt, und in 5 Fällen trafen Belastung mit Geisteskrankheit und auffallend schwere Lebensschicksale zusammen.

Gehen wir nunmehr auf die einzelnen Symptome der geistigen Erkrankung selbst ein und betrachten deren *zeitweiliges Auftreten*. In 5 Fällen sind, soweit mir bekannt geworden, Sinnestäuschungen und paranoische Wahnideen annähernd gleichzeitig aufgetreten, in 2 Fällen bestanden die Sinnestäuschungen schon vor dem Auftauchen von Wahnideen, so namentlich in dem Fall 15 (Frau H.), indem die isoliert bleibenden Stimmen sehr lange Zeit vor der Wahnbildung, die sich ganz unter unseren Augen vollzog, einsetzten. In der Mehrzahl der Fälle jedoch ist das zeitliche Verhältnis in dem Auftreten von Sinnestäuschungen und Wahnideen ein umgekehrtes, in 11 Fällen besteht zum Teil schon viele Jahre eine vollentwickelte paranoische Veränderung des Denkinhaltes, und erst viel später gesellen sich Sinnestäuschungen hinzu. Dabei sind die zeitlichen Abstände zwischen dem ersten Auftreten paranoischer Wahnideen und der Sinnestäuschungen oft recht bedeutende; so betrug dieselben

1—5 Jahre in 5 Fällen,

5—9 Jahre in 4 Fällen

und in je einem Fall 10 und 15 Jahre.

Die später hinzukommenden Sinnestäuschungen können von da an dauernd den weiteren Krankheitsverlauf begleiten oder nach Jahr und Tag wieder ganz schwinden, wie in Fall 14. Die Beobachtung, daß nach jahrelangem Bestehen der paranoischen Veränderung Sinnestäuschungen auftreten, hat z. B. auch *Mercklin* gemacht, indem in einem seiner Fälle sich erst nach zwei Jahren Sinnestäuschungen einstellten. Auch *Friedmann* teilt einen Fall einer typischen hallucinatorischen Paranoia mit, in welchem die ersten Sinnestäuschungen erst drei Jahre nach dem Auftreten der Wahnideen einsetzten, und *Banse* berichtet über Fälle, bei denen ebenfalls nach jahrelangem Bestehen der Wahnproduktion sich Sinnestäuschungen zu dem Krankheitsbild hinzugesellten. Solche Beobachtungen bestätigen die Annahme derjenigen Autoren, welche in der Wahnbildung nicht einen sekundären, sich an die Sinnestäuschungen anschließenden und durch sie veranlaßten

Vorgang sehen, sondern die selbständige Natur der Wahnproduktion auch bei der halluzinatorischen Paranoia und ein sekundäres Hinzukommen von Sinnestäuschungen als Bestätigung für die wahnhaftige Umdeutung der Außenwelt annehmen, wie dies z. B. *Friedmann* tut. Die Sinnestäuschungen stehen in diesen Fällen in innigem Zusammenhang mit der Wahnproduktion und führen, wie man dies sehr treffend bezeichnet hat, seine Hoffnungen und Befürchtungen dem Paranoiker gleichsam dramatisch vor. Namentlich auch in den Fällen, in denen wie bei Beobachtung 13 und 14 später die Sinnestäuschungen wieder ganz schwinden, bleibt doch die Wahnproduktion bestehen und gibt sich auch so als der eigentliche Hintergrund, auf dem sekundär die Sinnestäuschungen auftauchen, zu erkennen.

Allerdings haben auch in seltenen Fällen, wie z. B. in leicht erkennbarer Weise in unserem Fall 15, die Autoren recht, welche die Sinnestäuschungen als den primären Vorgang und die Wahnbildung als ihre Folgeerscheinung ansehen, jedenfalls trifft dies aber für die überwiegende Mehrzahl der Fälle von Paranoia hallucinatoria chronica nach unseren Beobachtungen nicht zu.

Von den „Sinnestäuschungen“ stehen in unseren Fällen die Gehörstäuschungen, und zwar speziell die sogenannten „Stimmen“ an erster Stelle; dieselben spielen in 12 Krankheitsfällen die Hauptrolle und treten nicht selten ganz isoliert auf. Thermästhetische Halluzinationen und Visionen bestehen in je einem Falle neben anderen Sinnestäuschungen. Der Wahn körperlicher Beeinflussung fand sich in 5 Fällen (Beobachtung 3, 4, 5, 6 und 8).

Ich habe nur Fälle verwertet, die längere Zeit hindurch oder auch wiederholt in der Klinik beobachtet wurden, und die *Krankheitsdauer* ist in der Mehrzahl der Fälle eine recht beträchtliche, so daß wohl kaum wesentliche Züge der Krankheitsbilder mir entgangen sein dürften. Die Krankheitsdauer beträgt:

	in 1 Fall	3 Jahre
	„ 2 Fällen	5 „
	„ 2 „	6 „
	„ 2 „	7 „
	„ 1 Fall	9 „
	„ 1 „	11 „
	„ 1 „	13 „
	„ 2 Fällen	14 „
	„ 2 „	15 „
	„ 1 Fall	16 „
	„ 2 Fällen	22 „
und endlich	„ 1 Fall	26 „

Bei 10 von 18 Fällen, also bei etwas mehr als der Hälfte der Fälle besteht die Erkrankung schon über 10 Jahre.

Von den Kranken haben 7 das Alter von 60 Jahren schon erreicht; 4 Fälle sind tödlich geendet infolge hinzukommender körperlicher Erkrankungen, und zwar:

- 1 Fall durch Carcinoma uteri,
- 1 „ „ „ recti,
- 1 „ „ Herzschwäche bei seit vielen Jahren bestehendem Herzfehler (Fall 15) und 1 Fall durch Schluckpneumonie.

Nur im letzteren Fall steht der Tod insofern in einem ursächlichen Zusammenhang mit der geistigen Erkrankung, als die Patientin zum Teil in Selbstmordabsicht, zum Teil aber auch aus Vergiftungsideen heraus jede Nahrungsaufnahme verweigerte und mit der Sonde gefüttert werden mußte. Lebhaftes Suizidtendenzen und wiederholte Selbstmordversuche, um sich den Belästigungen der Verfolger zu entziehen, kamen überhaupt in 6 Fällen zur Beobachtung.

14 von meinen Kranken sind noch am Leben, von diesen befinden sich 7 in ihrer Familie, während die andere Hälfte dauernd in Anstalten untergebracht ist. Eine Heilung der psychischen Erkrankung ist in keinem Fall erfolgt. Trotz der zum Teil recht langen Zeit, durch die hindurch die Schicksale der 18 Kranken verfolgt wurden, ist eine ausgesprochene Verblödung nur in einem Falle (Beobachtung 16) eingetreten, und da handelt es sich meiner Ansicht nach bei der jetzt 67 Jahre alten Patientin, die außerdem infolge des Hufschlages in der Jugend eine ausgedehnte Hirnnarbe besitzt, um das Hinzutreten arteriosklerotischer Veränderungen der Hirngefäße.

Der *Leichenbefund* hat in dem einen genauer untersuchten Falle (Beobachtung 11) keinerlei pathologische Veränderungen am Gehirn auch bei der mikroskopischen Durchsicht ergeben. Auch von einer Atrophie des Hirnstammes und Kleinhirns im Sinne *Meynerts* oder von Windungsanomalien, die *Benedict* als anatomische Grundlage für die Paranoia annahm, kann weder in diesem Falle noch auch in Beobachtung 15 die Rede sein. Wir sind auch keineswegs sicher, ob jene beiden Autoren wirklich Fälle von echter Paranoia in dem modernen Sinne vor sich hatten und es sich nicht etwa um ganz andere unter dem Bilde der Paranoia verlaufende Krankheitsformen handelte.

Der Umstand, daß das hier geschilderte Krankheitsbild in der Mehrzahl der Fälle mit einer typischen paranoischen Wahnbildung einsetzt, zu denen Sinnestäuschungen sich später hinzugesellen, die Tatsache, daß infolgedessen solche Fälle jahrelang das Bild der Paranoia simplex chronica darbieten und auch von erfahrenen Psychiatern als eine solche Erkrankung diagnostiziert werden, endlich die hier mitgeteilte und auch sonst gemachte Beobachtung, daß die Sinnestäuschungen im weiteren Verlauf der Erkrankung bei fortbestehender Wahnproduktion wieder zurücktreten können, weisen auf die enge Zusammengehörigkeit der Paranoia hallucinatoria chronica und der Paranoia simplex chronica hin. Beide Krankheitsformen sind Äußerungen *ein und derselben* Erkrankung und durch alle möglichen Uebergangsglieder miteinander



verbunden. Die Paranoia chronica ist eine Erkrankung, die sich in der zweiten Hälfte des Lebens schleichend zu entwickeln pflegt, und man kann gelegentlich ein und denselben Krankheitsfall je nach der Periode des Verlaufs, in dem man ihn zu Gesicht bekommt, bald als Paranoia simplex, bald als Paranoia hallucinatoria ansprechen.

Die oben ausgesprochene Ansicht, daß das Ueberwiegen der Frauen in meinen Beobachtungen über Paranoia hallucinatoria durch meine Tätigkeit vorwiegend auf Abteilungen mit weiblichen Patienten allein zu erklären sei, trifft doch nicht ganz zu. Ich habe nämlich auch alle hier aufgenommenen Paranoiafälle (Männer und Frauen) der letzten 12 Jahre durchgesehen und dabei bestimmt feststellen können, daß an unserm Jenenser Material die *Paranoia simplex chronica* häufiger bei den männlichen Patienten, die *Paranoia hallucinatoria chronica* dagegen öfter bei den Frauen vorkommt, eine Tatsache, die vielleicht auf die größere Irritabilität der Rindenzentren bei weiblichen Individuen zurückzuführen ist und in dem häufigeren Auftreten von Fieberdelirien bei Frauen und Kindern ein Gegenstück besitzt. Wie schon eingangs hervorgehoben, ist aber die Paranoia chronica eine seltene Erkrankung, die in etwa 1 pCt. der Jenenser Aufnahmen nachweisbar ist und sich zu gleichen Teilen auf die beiden Unterformen, die Paranoia simplex und hallucinatoria verteilt, wobei, wie eben erwähnt, bei der ersteren die männlichen, bei der letzteren die weiblichen Aufnahmen deutlich im Uebergewicht sind.

Zweifellos stellt die Paranoia chronica trotz Wernicke und Kraepelin nach unserer Ansicht eine wohl charakterisierte klinische Krankheitsform dar, welche das Vorkommen paranoiaähnlicher Krankheitsbilder bei der Dementia praecox trotz der Hypothese Lugaros und die wichtige Tatsache der Wahnbildung auf degenerativer Basis keineswegs erschüttern konnte. Die Paranoia chronica ist eine seltene, in der zweiten Lebenshälfte sich schleichend entwickelnde, mit systematisierter Wahnproduktion einhergehende Erkrankung, bei der Sinnestäuschungen vorkommen oder auch fehlen können, und welche trotz der jahrelangen Dauer und ihrer Unheilbarkeit nicht zur Verblödung führt. Gegen gewisse Formen der Dementia praecox kann die mit Sinnestäuschungen einhergehende Form der Paranoia in vielen Fällen durch das höhere Lebensalter, in anderen durch das Ausbleiben aller katatonischen Symptome und jeder gemüthlichen und intellektuellen Verblödung und vor allem durch das dauernde Fehlen jener eigentümlichen Zerspaltung der Persönlichkeit, die Bleuler so treffend mit dem Namen der Schizophrenie kennzeichnete, abgegrenzt werden. Wichtig scheint mir auch in differentialdiagnostischer Beziehung gegenüber der Dementia praecox der Umstand, auf den oben schon hingewiesen wurde, daß in der Mehrzahl der Fälle von Paranoia hallucinatoria die paranoische Färbung des Denkinhaltes oft schon jahrelang den Sinnestäuschungen voranzugehen pflegt und die Sinnestäuschungen meist nur eine Bestätigung der Wahnideen

des Erkrankten darbieten. Dagegen kann dem Wahn der körperlichen Beeinflussung der Wert eines sicheren Unterscheidungsmerkmals der Dementia praecox von der Paranoia chronica nicht zuerkannt werden, wenn auch zugegeben werden mag, daß derselbe verhältnismäßig oft, aber keineswegs ausschließlich bei der Dementia praecox vorkommt<sup>1)</sup>.

In der Mehrzahl der Fälle wird auch das Wechselnde der Wahnproduktion, ihre Korrigierbarkeit und anderes mehr die Abgrenzung der Wahnbildung auf degenerativer Basis von der Paranoia ermöglichen, in andern seltenen Fällen dagegen kann nur der weitere Verlauf der Erkrankung oder der eventuelle Ausgang nachträglich die Diagnose in dem einen oder andern Sinne sichern, und es empfiehlt sich daher, solchen klinischen Untersuchungen, wie der vorliegenden, nur genügend lange beobachtete und in ihren Schicksalen weiter verfolgte Fälle zugrunde zu legen.

#### Literatur-Verzeichnis.

1. Sander, Ueber eine spezielle Form der primären Verrücktheit. Archiv für Psych. 1, 387. 1868. 2. Westphal, Ueber die Verrücktheit. Allg. Ztschr. f. Psych. 34, 252. 1878. 3. Hertz, Ist die Ausdrucksweise „Verrücktheit, primäre Verrücktheit“ in dem jetzt gebräuchlichen Sinne in unsere Technik einzubürgern oder nicht? Allg. Ztschr. f. Psych. 34, 271. 1878. 4. Werner, Die Paranoia. Stuttgart 1891. 5. Magnan, Psychiatrische Vorlesungen, übersetzt von Moebius. 1. H. 1891. 6. Ziehen, Ueber Störungen des Vorstellungsablaufs bei Paranoia. Archiv f. Ps. 24, 112. 1892. 7. Kahlbaum, Ueber einen Fall von Pseudoparanoia. Allg. Ztschr. f. Psych. 49, 486. 1893. 8. Neisser, Eine besondere Form der Wahnbildung. Ebenda. S. 498. 9. Krafft-Ebing, Psychiatrie. 5. Aufl. Stuttgart 1893. S. 400 f. 10. Friedmann, Ueber den Wahn. Wiesbaden 1894. 11. Hitzig, Ueber den Querulantenwahn. Leipzig 1895. 12. Cramer, Abgrenzung und Differentialdiagnose der Paranoia. Allg. Ztschr. f. Psych. 51, 286. 1895. 13. Diskussion, anschließend an das Referat Cramers. Ebenda. S. 178. 14. Mercklin, Ueber das Verhalten des Krankheitsbewußtseins bei der Paranoia. Allg. Ztschr. f. Psych. 51, 579. 1895. 15. Köppen, der Querulantenwahnsinn in neurologischer und forensischer Beziehung. Archiv f. Psych. 28, 221. 1896. 16. Wernicke, Psychiatrie, Teil 2. Die paranoischen Zustände 1896. 17. Sandberg, Zur Psychopathologie der chronischen Paranoia. Allg. Ztschr. f. Psych. 52, 619. 1896. 18. Neisser, Paranoia und Schwachsinn. Allg. Ztschr. f. Psych. 53, 241. 1897. 19. Linke, Zur Pathogenese des Beachtungswahns. Allg. Ztschr. f. Psych. 53, 562. 1897. 20. Salgo, Noch einmal Paranoia und Schwachsinn. Ebenda. S. 897. 21. Freyberg, Ein Fall chronischer Paranoia mit Ausgang in Heilung. Allg. Ztschr. f. Psych. 58, 29. 1901. 22. Margulier, Die primäre Bedeutung der Affekte im ersten Stadium der Paranoia. Ziehens Monatsschrift f. Psych. 10, 265. 1901. 23. Pick, Zur Lehre von den initialen Erscheinungen der Paranoia. Neurol. Zbl. 1902. 1. 24. Linke, Noch einmal der Affekt der Paranoia. Allg. Ztschr. f. Psych. 59, 256. 1902. 25. Pfister, Ueber die Paranoia chronica querulatoria. Allg. Ztschr. f. Psych. 59, 589. 1902. 26. Cramer, Ueber krankhafte Eigenbeziehungen und Beachtungswahn. Neurol. Zbl. 1902, 715. 27. Herm. Schneider, Ein Beitrag zu der Lehre von der Paranoia. Allg. Ztschr. f. Psych. 60, 65. 1903. 28. Berze,

<sup>1)</sup> Die Abderhaldensche Untersuchung auf Schutzfermente konnte von Herrn Dr. Wegener in 5 der 14 noch lebenden Fälle durchgeführt werden. Bei den 4 Frauen fehlten die bei der Dementia praecox beobachteten Schutzfermente gegen Ovarialsubstanz und bei dem einen Manne solche gegen Hodensubstanz.

Ueber das Primärsymptom der Paranoia. Halle, 1903. 29. *Kraepelin*, Psychiatrie, 7. Aufl. 2. Bd. 1904. S. 238 u. S. 590. 30. *Stransky*, Zur Lehre von der Dementia praecox. Zbl. f. Neurol. u. Psych. 1904. 1. 31. *Ernst Schultze*, Bemerkung zur Paranoiafrage. Deutsche med. Woch. 1904. 89. 32. *Kraepelin*, Fragestellungen der klinischen Psychiatrie. Zbl. f. Neurol. u. Psych. 1905. 573. 33. *Albrecht*, Zur Symptomatologie der Dementia praecox. Allg. Ztschr. f. Psych. 1905. 62. 659. 34. *Friedmann*, Beiträge zur Lehre von der Paranoia. *Ziehens* Monatsschr. f. Psych. 17. 467. 1905. 35. *Specht*, Chronische Manie und Paranoia. Zbl. f. Neurol. u. Psych. 1905. 590. 36. *Berze*, Das Primärsymptom der Paranoia. Ebenda 1906. 432. 37. *Bleuler*, Affektivität, Suggestibilität, Paranoia. Halle 1906. 38. *Sommer*, Paranoia. Deutsche Klinik 6, 2. S. 297. 1906. 39. *Bonhoeffer*, Klinische Beiträge zu der Lehre von den Degenerationspsychosen. Halle 1907. 40. *Wilmanns*, Zur Differentialdiagnostik der funktionellen Psychosen. Zbl. f. Neurol. u. Psych. 1907. 569. 41. *Specht*, Ueber die klinische Kardinalfrage der Paranoia. Ebenda. 1908. 817. 42. *Birnbaum*, Psychosen mit Wahnbildung und wahnhaften Einbildungen bei Degenerierten. Halle 1908. 43. *Birnbaum*, Ueber vorübergehende Wahnbildung auf degenerativer Basis. Zbl. f. Neurol. u. Psych. 1908. 637. 44. *Kölpin*, Ueber die Dementia praecox, insbesondere die paranoide Form derselben. Allg. Ztschr. f. Psych. 65, 1. 1908. 45. *Bleuler* und *Jahrmärker* Endzustände der Dementia praecox. Ebenda. S. 429. 46. *Thomsen*, Wahnbildung und Paranoia. Med. Klinik 1908. 1329. 47. *Ziehen*, Psychiatrie, 3. Aufl. 1908. S. 401, 527 und 573. 4. Aufl. 1911. S. 473 und 621. 48. *Mercklin*, Bemerkungen zur Paranoiafrage. Ref. Neurol. Zbl. 1909, 846. 49. *Bleuler*, Wahnhafte Einbildungen der Degenerierten. Zbl. f. Neurol. u. Psych. 1909. 76. 50. *Birnbaum*, Dementia praecox und Wahnpsychosen der Degenerierten. Ebenda. S. 429. 51. *Kraepelin*, Psychiatrie. 8. Aufl. 1. Bd. 1909. S. 518. 52. *Schröder*, Ueber die Systematik der funktionellen Psychosen. Zbl. f. Neurol. u. Psych. 1909. 903. 53. *Weygandt*, Zur Paranoiafrage. Archiv f. Psych. 47, 983. 1910. 54. *Wilmanns*, Zur klinischen Stellung der Paranoia. Zbl. f. Neurol. u. Psych. 1910. 204. 55. *E. Meyer*, Beiträge zur Kenntnis des Eifersuchtswahns und Bemerkungen zur Paranoiafrage. Archiv f. Psych. 46, 847. 1910. 56. *Löwy*, Beitrag zur Lehre vom Querulantenwahn. Zbl. f. Neurol. u. Psych. 1910, 81. 57. *Bleuler*, Schizophrenie. Aschaffenburgs Handbuch d. Psych. S. 188, 1911. 58. *Binswanger-Siemering*, Psychiatrie. 3. Aufl. Jena, 1911. 59. *Saiz*, Dementia praecox und Paranoia hallucinatoria chronica. Allg. Ztschr. f. Psych. 68, 444. 1911. 60. *Jaspers*, Die Trugwahrnehmungen. Kritisch. Ref. Ztschr. für die gesamte Neurol. u. Psych. 4, 289. 1911. 61. *Peter Maybarduck*, Klinische Varietäten der chronischen einfachen und halluzinatorischen Paranoia. Diss. Berlin, 1911. 62. *Stern*, Ueber die psychologischen Methoden der Intelligenzprüfung. 5. Kongreß f. exp. Psych. Berlin 1912, 1. 63. *Banse*, Zur Klinik der Paranoia. Ztschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. 11, 91. 1912. 64. *Kraepelin*, Ueber paranoide Erkrankungen. Ebenda. S. 617. 65. *Krüger*, Ueber Paranoia hallucinatoria. Ebenda 12, 510. 1912. 66. *Hoche*, Ueber die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der Psychiatrie. Ebenda. S. 540. 67. *Pilcz*, Lehrbuch der speziellen Psychiatrie. 3. Aufl. 1912. S. 46. 68. *Jelgersma*, Das System der Psychosen. Ztschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. 13, 17. 1912. 69. *Maier*, Ueber katathyme Wahnbildung und Paranoia. Ebenda. S. 555. 70. *Kleist*, Die Involutionsparanoia. Allg. Ztschr. f. Psych. 1913. S. 1.

(Aus der psychiatrischen Klinik Jena.  
[Direktor: Geheimrat Prof. Binswanger.] )

## Serologische Beiträge zur Lues-Paralyse-Frage.

Von

Stabsart Dr. SCHOENHALS,  
kommdt. gewes. zur Klinik.

Als die Bedeutung der *Wassermannschen* Untersuchungsmethode für die Erkennung der syphilitischen Erkrankungen eklatant und fast allgemein anerkannt war, und einzelne Nervenkliniken begannen, die Untersuchungen auf die metasymphilitischen Erkrankungen auszudehnen, gingen auch wir daran, ein eigenes Wassermann-Laboratorium einzurichten, um fortlaufende systematische Untersuchungen der uns zu Gebote stehenden Fälle anzustellen.

### I. Technisches.

Was die Ausführung der Untersuchung anlangt, so hielt sich der Verfasser streng an die Original-Wassermann-Methode, wie er sie im Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin beim Autor selbst zu erlernen Gelegenheit hatte.

Die Versuchsanordnung selbst ist zu bekannt, um sie an dieser Stelle zu wiederholen. — Erwähnt muß nur werden, daß die Reaktion stets mit 3 Extrakten angestellt wurde. Und zwar gebrauchte ich zuerst 2 wäßrige und 1 alkoholischen gut austitrierten Extrakt ausluetischer Fötalleber, ging später wegen der schlechten Haltbarkeit des wäßrigen Extraktes mehr zu den alkoholischen über, so daß 2 alkoholische und 1 wäßriger Extrakt im Versuche standen, und fügte schließlich, da dieluetischen Fötallebern außerordentlich knapp zu werden begannen, an Stelle des einen Extraktes den käuflichen „*Kirsteinschen*“ Extrakt ein, der, wie ich hier bemerken möchte, mit den beiden anderen stets übereinstimmende Resultate geliefert hat.

Bei Beurteilung des positiven oder negativen Ausfalles wurden natürlich die Resultate aller 3 Extrakte in Betracht gezogen.

Als Komplement wurde stets frisch am Versuchstage entnommenes Meerschweinchenserum in der Versuchsdosis 0,1 benutzt.

Der Amboceptor wurde in einem dem Hauptversuche vorausgehenden Vorversuch gegen das Komplement jedesmal ausgewertet.

Bezüglich der Gewinnung des als Amboceptor verwandten Kaninchensерums sei erwähnt, daß die mit 5 proz. Hammelblut-

körperchenemulsion gespritzten Versuchstiere bereits nach 3—4 Injektionen im Abstände von 8 Tagen ein Serum lieferten, das in einer Verdünnung von 1 : 4000 bis 5000 hämolytisch auf Hammelklutkörperchen wirkte.

Das inaktivierte Serum zeigte sich unter Zusatz einiger Tropfen Karbollösung ziemlich haltbar, wenn auch der Titer im Laufe der Zeit um ein wenig sank.

Bezüglich des Patientenserums wurde bei Entnahme und Behandlung nach den üblichen Regeln verfahren. Als Untersuchungsdosis wurde die Menge von 0,2 ccm benutzt.

Ein Zentrifugieren des Blutes vermied ich und ließ das Serum sich über dem sich bildenden Blutkuchen in der Nacht vor dem Versuchstage absetzen. Ich glaubte so am besten vor Verwechslungen, die durch das mehrfache Umschütten des Patientenserums entstehen können, geschützt zu sein.

Bezüglich der Blutentnahme hielt ich mich an die Regel, nicht die Stunden nach der Mahlzeit zu wählen, da ich in solchen Fällen des öfteren beobachtet hatte, daß das Blutserum stark milchig getrübt war (Chylus) und Eigenhemmung zeigte. Die Spinalpunktion wurde unter den üblichen Kautelen vorgenommen.

Die Untersuchung nach *Nonne* — Phase I — wurde in jedem Falle genau in der vom Autor angegebenen Weise ausgeführt. Insbesondere wurde Wert gelegt auf die sorgfältige Herstellung der Ammoniumsulfatlösung: 85 g Ammon. sulf. puriss. (*Merck*) in der Hitze gelöst in 100 ccm Aq. dest.

Das abgekühlte Filtrat darf nicht sauer, sondern muß neutral reagieren. Die Reaktion wurde von Zeit zu Zeit nachkontrolliert. In gleicher Menge mit der zu untersuchenden Spinalflüssigkeit zusammengebracht, wurde die Veränderung nach 3 Minuten bei auffallendem Lichte abgelesen.

Ich unterscheide mit *Nonne*: Spur Opaleszenz, Opaleszenz, Trübung.

Bei der Untersuchung auf Lymphozyten hielt ich mich an die alte französische *Ravautsche* Methode, besonders, weil schon namhafte Forscher — so auch *Kafka-Prag* — ihre umfassenden Arbeiten auf diese Methode aufgebaut haben.

Ich bin dann auch, als später die bequemere *Fuchs-Rosenthal*sche Zählkammer mehr in Aufnahme kam, doch bei meiner alten Methode geblieben, um die Gleichmäßigkeit meiner Untersuchungen nicht in Frage zu stellen.

Es wurde so vorgegangen, daß der letzte Tropfen des Zentrifugats von 2 ccm Liquor auf einem Objektträger im Brutschrank von 37 Grad getrocknet, in Aetheralkohol fixiert, mit Eosin-Hämatoxylin oder *Ehrlichs* Triacid gefärbt wurde.

Mit *Ravaut* nahm ich als Grenzwert 5 Zellen bei 300 facher Vergrößerung an, bezeichnete als starke Lymphozytose: 20—150 Zellen;

als mittlere: 7—20; 4—6 Zellen: schwache Reaktion; 2—4 Zellen: kein pathologischer Befund.

## II. Vergleichende Untersuchungsergebnisse anderer Autoren.

Nach den Untersuchungen von *Nonne*, *Apelt*, *Kafka* und anderen stellt sich das Verhältnis der bei den verschiedenen Krankheiten gefundenen Lymphozytenvermehrung und Phase I folgendermaßen dar:

Tabelle a.

	Phase I	Pleozyt.	Wassermann + in	
	%	%	Blut %	Spinalfl. %
Paralyse . . . . .	100	97	95—100	95—100
L. cerebri . . . . .	42	76	80—90	ca. 10
Tabes . . . . .	90—96	96	60—70	10
L. congen. . . . .	100	100		
L. I u. II . . . . .	20	40		
Alkoholismus . . . . .	0	5		
Epilepsie . . . . .	0	15		
Scleros. multipl. . . . .	45	23		
Tumor cerebri . . . . .	0	40		
Neurasth. u. Hy. . . . .	0	0		

Wie schon erwähnt, wurde die serologische Untersuchung des Blutserums und der Spinalflüssigkeit kombiniert mit der *Nonne*-schen Eiweißreaktion und Feststellung einer eventuell vorhandenen Pleozytose.

Die festgestellte Lymphozytenvermehrung sagt allerdings für sich allein nur, daß das vorliegende Leiden nicht funktioneller, sondern organischer Natur ist, da alle Untersucher darin übereinstimmen, daß Lymphozytose bei funktioneller Erkrankung des Nervensystems fehlt.

Fällt nun aber auch die Phase I der *Nonne*-schen Reaktion positiv aus, so erhält die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um ein organisches Leiden des Nervensystems handelt, eine wesentliche Stütze.

Fällt nun auch die serologische Untersuchung der Spinalflüssigkeit positiv aus, so ist an derluetischen Natur des sich auch klinisch dokumentierenden Nervenleidens kaum mehr zu zweifeln. Aber es tritt leider die positive Reaktion in der Spinalflüssigkeit nicht immer ein, obwohl es sich um einluetisches Leiden handelt: z. B. bei der Lues cerebri nur höchstens in 12 pCt. der Fälle, bei der Tabes gar nur in 9 pCt., wie aus einer Zusammenstellung der von den meisten Autoren gefundenen Prozentzahlen hervorgeht:

*Tabelle b.*  
+ Wassermann im Blut.

	Paral.	L. cerebri	Tabes
	%	%	%
Nonne . . . . .	95—100	95—100	60—70
Plaut . . . . .	100		
Buschke . . . . .	fast 100	66—86	50
Altmann . . . . .	100		
Eichelberg . . . . .	80—100	80—100	80—100
v. Torday . . . . .	75	100	
Frenkel-Heiden . . . . .	82		
Wassermeyer u. Be- ring . . . . .	94		
Boas . . . . .	100		
Levaditi . . . . .	fast 100		
Levaditi, Marie und Yamanouchi . . . . .	fast 100		
Klieneberger . . . . .	100	3 mal mehr + als —	

## + Wassermannsche Reaktion im Liquor.

Nonne . . . . .	95—100	ca. 12	9
Plaut . . . . .	89		
Altmann . . . . .	95	meist negativ	
Eichelberg . . . . .	90	8	
Frenkel-Heiden . . . . .	61		
Boas . . . . .	91		
Levaditi, Marie und Yamanouchi . . . . .	100		
Klieneberger . . . . .	fast 100	3 mal mehr — als +	

## Pleozytose.

Nonne . . . . .	97	ca. 100	95
Knoblauch . . . . .	97	80	96
Eichelberg u. Pförtner . . . . .	100	90	

Fasse ich die Untersuchungsergebnisse der in vorstehender Tabelle aufgeführten Autoren, denen sich noch eine große Anzahl anderer Forscher anreihen ließe, wie *Alzheimer, Bonfiglio, Boyd, Dandler, Dembrowski, Edel, Farmell, Henderson, Kronfeld, Ledermann, May, Muirhead, Reinhardt, Szécsi, Zalociecki, Zeißler, Ziveri*, die in ihren Feststellungen nicht wesentlich von den schon aufgeführten abweichen, zusammen, so ergibt sich, daß bei der *Paralyse nahezu konstant alle vier Untersuchungsmethoden positiv* ausfallen; bei der *Lues cerebri*, dem in der Mehrzahl der Fälle vorhandenen *positiven Wassermann im Blut* eine *negative des*

*Liquors* gegenübersteht, während positive Phase I und beinahe konstant Lymphozytenvermehrung gefunden wird.

Praktisch würde man daraus schließen können, daß positiver Ausfall aller vier Reaktionen mehr für Paralyse als für irgendeine andere Erkrankung des Zentralnervensystems spricht, während in Uebereinstimmung mit *Bonhoeffer* vor dem Rückschluß dringend gewarnt werden muß, die Paralyse beim Fehlen dieser vier Reaktionen absolut auszuschließen.

### III. Eigene Untersuchungsergebnisse.

#### 1. Die „vier Reaktionen.“

Ich möchte zuerst über das Verhalten der „vier Reaktionen“ bei unserem Material berichten und sodann den Wert dieser „kombinierten Untersuchungsmethode“ für die klinische Differentialdiagnose darzulegen versuchen.

a) *Paralyse und Tabes-Paralyse*. Untersucht wurden von mir an der Jenaer Klinik im ganzen 553 Fälle. Davon waren 107 Paralysen: 19 pCt. des Gesamtmaterials, — 16 davon mit tabischen Symptomen (3 pCt.).

Anamnestisch war bei den reinen Paralysefällen nur 39 mal (in 42 pCt.) Syphilis nachweisbar; in 12 Fällen war die Anamnese unsicher.

Behandelt waren nur 31 (34 pCt.); bei 14 waren die Angaben darüber unsicher, 7 (7,6 pCt.) waren sogar sehr gut mit wiederholten Kuren behandelt; 46 waren *unbehandelt* oder ganz ungenügend — wie mit *einer* Schmierkur — d. s. 50 pCt.

Diese Zahlen scheinen mir *für* die Theorie zu sprechen, daß die gut behandelte Syphilis weniger zu Paralyse führt als die unbehandelte; und *dagegen*, daß erst das Quecksilber der wiederholten Kuren den Boden für die Entwicklung der metasypilitischen Erkrankung vorbereitet.

Die *Wassermannsche* Reaktion im *Blut* war stets *positiv*, bis auf zwei unten mitgeteilte seltene Ausnahmefälle, also in ca. 98 pCt.

Die *Spinalflüssigkeit* reagierte ebenfalls mit Ausnahme von 4 Fällen positiv (96 pCt.).

Nonne Phase I wurde nur einmal vermißt, war also in Uebereinstimmung mit dem Autor dieser Untersuchungsmethode fast konstant (99 pCt.).

Meist war die Reaktion sogar sehr stark: Trübung fand sich 57 mal, d. h. in 63 pCt.; Opaleszenz wurde 21 mal festgestellt = 23 pCt.; Spur Opaleszenz 12 mal = 13 pCt.

Bei den letztgenannten waren *nicht* die *inzipienten* Fälle, wie man erwarten könnte, vorzugsweise beteiligt, sondern gleichmäßig alle Stadien.

Die Pleozytose wurde in keiner der untersuchten Fälle vermißt (100 pCt. positive Reaktion). Nach der *Ravautschen* Einteilung fand sich: „*réaction grosse*“ in der überwiegend größeren



Anzahl der Fälle: 52 mal = 57 pCt.; réaction moyenne: 24 mal = 26 pCt.; réaction discrète: 15 mal = 17 pCt.

Auch hier waren nicht die inzipienten Fälle mehr als die anderen in der Gruppe vertreten. Besondere Merkmale wiesen die schwach reagierenden Spinalflüssigkeiten gegenüber den anderen nicht auf.

Noch auffallender als bei der reinen Paralyse gestaltet sich das Verhältnis der unbehandelten Lues zu den mir vorliegenden Tabes-Paralysefällen, die ich hier gleich anfügen will.

Hier waren von den 15 Fällen — einer scheidet wegen ungenügender anamnestischer Angaben aus — nur 5 behandelt ( $33\frac{1}{3}$  pCt.) und unbehandelt oder ganz ungenügend — z. B. einer mit „einer Sublimatbadekur“ — die doppelte Anzahl: 10 =  $66\frac{2}{3}$  pCt.<sup>1)</sup>. Anamnestisch war Syphilis nachweisbar nur in 40 pCt. = 6 Fällen, während 9 von einer Infektion nichts wußten.

Die ersten Zeichen der Erkrankung waren hervorgetreten 10—25 Jahre nach der Infektion, welche im kürzesten Falle 12, im längsten 30 Jahre zurücklag.

Bezüglich des Alters der Patienten: es standen im IV. Decennium: 4, im V.: 11 Kranke.

Die Krankheit bestand bereits 1—6 Jahre.

Wassermann im Blut war positiv in 14 Fällen (94 pCt.). Ein Fall, der hier mitgeteilt sei, zeigte negativen Ausfall im Blut, während alle anderen Reaktionen positiv waren:

F. 324. Es handelt sich um eine 41 jährige Aufwärterin *Berta W.* Der Vater ist an Altersschwäche gestorben, Patientin ist kinderlos, keine Fehlgeburten.

L. wird bestritten. Vor 5 Jahren zum erstenmal wegen Tabes dorsalis in Behandlung. Seit einer Woche Größenideen, dann starker Erregungszustand mit Selbstmordtendenz.

Körperlich: Fehlende Knie-, Achilles- und Plantarreflexe. Anconaeusrefl. fehlt ebenfalls. Starke Ataxie der oberen und unteren Extremitäten, Pupillendifferenz, Facialisdifferenz. Zunge zittert, weicht nach rechts ab. Pupillen verzogen und beiderseits lichtstarr, Konvergenz aufgehoben. Am Augenhintergrund beiderseits typische Opticusatrophie. Sprache verwaschen, stolpernd, Auslassungen von Silben.

Psychisch: z. Zt. Größenideen, keine Suizidtendenzen, die auch lebhaft in Abrede gestellt werden.

Merkfähigkeit stark herabgesetzt, Orientierung mangelhaft.

Wassermann im Blut	—
Wassermann d. Spinalflüssigkeit	+ + +
Nonne	+ +
Lymphozytose	+ +

Der Wassermann der Spinalflüssigkeit fiel wie im letzten so auch bei allen anderen Fällen positiv aus (100 pCt.).

<sup>1)</sup> Nach *Mattauschek* und *Pilcz* (Ztschr. f. d. gesamte Neur. u. Psych., Bd. 8) führt zur Paralyse die unbehandelte Lues in 23,23 pCt., die schlecht behandelte Lues in 30,61 pCt., die gut behandelte Lues in 3,47 pCt.

Die *Nonnesche* Phase I wurde ebenfalls nie vermißt (100 pCt.). Sie war 13 mal sehr stark; Trübung in ca. 87 pCt.; zweimal fand sich Opaleszenz (13 pCt.).

Pleozytose fand sich wie bei der unkomplizierten Paralyse in allen Fällen (100 pCt.), und zwar starke Zellvermehrung (20 und mehr Zellen im Gesichtsfeld): 10 mal =  $66\frac{2}{3}$  pCt., 4—7 Zellen 5 mal =  $33\frac{1}{3}$  pCt.

Demnach ergibt sich als Typus für die Paralyse folgender Ausfall der Reaktionen:

	Wasserm. i. Blut	Spinalfl.	Nonne	Lymph.
Paralyse und Tabes-Paralyse	+	+	+	+

b) *Tabes*. Reine Tabesfälle sind 16 in meinem Material vertreten. Bei 9 (56 pCt.) war positive Wassermann-Reaktion im Blut vorhanden, während die positive Reaktion der Spinalflüssigkeit meist fehlte: den 15 negativen (99 pCt.) steht nur *ein* positiver gegenüber.

Von den *negativen* war nur ein Fall progredient, während die überwiegende Mehrzahl zu den *stationären* gehörte, wie der folgende als Beispiel aufgeführte Fall:

Fall 97. August R., 51 jähriger Lehrer.

Spezifische Infektion 1881 mit 22 Jahren, gleichzeitig Gonorrhoe während der Dienstzeit. Einige Monate später Hautausschläge (Pusteln, Geschwüre), Rachen- und Kehlkopffaffektionen. Zirka 5 Jahre lang fortwährende Kuren; fast ausschließlich Jodbehandlung. Einige Jahre vor der Ehe (vor 24 Jahren) energische Inunktionskur. Die chronische Gonorrhoe bestand trotz energischer Spritzkuren fort. Auch die Frau akquirierte wahrscheinlich Gonorrhoe, aber keine Lues. 1899 zum erstenmal in der Klinik. Patient klagte seit 2 Jahren über Schmerzen im Hinterkopf, hatte sonst keine nervösen Störungen.

August 1899 Schlaganfall mit nachfolgender Parese des linken Armes und Beines. Nach 8 Tagen allmähliches Zurückgehen der Erscheinungen.

Objektiv damals:

Facialis	l. < r.
Gaumenbogen	l. < r.
Zunge	nach links.
Armbewegungen	l. spurw. unsicherer als r.
Dynamometr.	l.: 56 kg; r.: 80 kg.
Beinbewegungen	l. unsicherer als r.
Pupillen	l. > r
L. R.	l. prompt; r. träge.
C. R.	prompt.
Pt. R.	l.: O. r.: spurweise.
A. R.	0
F. R.	r. > l.
Bauch-R.	r. < l.
Cr. R.	l. > r.
Sensibilität	erhalten.
Lagegefühl	l. etwas herabgesetzt.
Sprache	Dysarthrie.
Psyche	Merkfähigkeit herabgesetzt.

Seitdem in jedem Jahre in der Klinik, jetzt zum 12. mal. Jedesmal Jodipinkur.

Im körperlichen Befund im Laufe der Jahre kaum ein Unterschied. Nur ist 1902 notiert: Babinski beiderseits angedeutet; Sensibilität: einwärts von der rechten Mamille besteht ein handtellergroßer hypästhetischer Plaque. Ebenso in einem handbreiten Segment des rechten Rückens in Höhe des VI. und VII. Dorsalsegments geringe Hypalgesie. Romberg: +.

1904 ist erwähnt: Facialis jetzt symmetrisch, Zunge gerade, Armbewegungen frei, beiderseits kräftig, ohne Ataxie. Dynamometer beiderseits 130 kg. Gang leicht stampfend. 1905: Abweichungen nur insofern, als jetzt deutliche, wenn auch geringe Ataxie im linken Arm und Bein vorhanden ist. Bis heute (1910) hat sich im Status nicht das geringste geändert. Der Fall ist vollkommen *stationär geblieben*.

Behandelt waren von 13 Fällen 7; bei 3 waren die Angaben unsicher. Anamnestisch ließ sich Lues in der Hälfte der Fälle nachweisen.

Von 10 Fällen fiel Nonne Phase I 4 mal negativ aus, 6 mal **positiv (60 pCt.)**; während die Pleozytose niemals vermißt wurde (100 pCt.). Zusammenfassend wäre demnach der Typus der 4 Reaktionen bei der Tabes folgender:

	Wass. i. Blut	Spinalfl.	Nonne	Lymphozyt.
Tabes	meist + aber nur 50 %	meist —	meist + aber nur 60 %	+

c) *Arteriosklerosen* wurden 18 untersucht. Lues war anamnestisch 2 mal nachweisbar, 1 mal fiel die *Wassermannsche* Reaktion im Blut positiv aus, während die drei anderen Reaktionen negativ waren und an der Diagnose nach dem klinischen Befunde kein Zweifel auftauchen konnte. Die *Wassermannsche* Reaktion in der Spinalflüssigkeit war ebenso wie Nonne Phase I stets: —. Auch Lymphozytenvermehrung konnte ich in keinem Falle nachweisen. Wo ich die letzteren beiden Reaktionen in der Literatur positiv angeben finde, scheinen apoplektische Insulte kurz vorhergegangen zu sein.

Zwei Fälle waren als *Dementia senilis* anzusprechen. Von den Patienten standen die Mehrzahl: 13 (72 pCt.) im VI. Dezennium, im V.: 2, im VII.: 2, im VIII.: 1. Was die Pupillarlichtreaktion anlangt, so war sie 6 mal (33 $\frac{1}{3}$  pCt.) prompt und ausgiebig; in ebenso vielen Fällen lediglich prompt, aber wenig ausgiebig, 2 mal träge, aber ziemlich ausgiebig; 3 mal wenig prompt und wenig ausgiebig, einmal bestand reflektorische Starre.

d) *Alcoholismus chronicus*. Alkoholismus ist in meinem Material 16 mal vertreten, davon sind 4 ausgesprochene Fälle von *Pseudo-paralysis alcoholica*. — Lues war anamnestisch 2 mal sicher nachweisbar, 3 mal fraglich. Die *Wassermannsche* Reaktion im Blut fiel 2 mal positiv aus, 2 mal fraglich. Der Wassermann in der Spinalflüssigkeit war in allen Fällen negativ (100 pCt.).

Nonne Phase I fand ich in einem Falle als Spur Opaleszenz, in dem aber Lues wahrscheinlich war (Abort der Frau), und bei dem auch die *Wassermannsche* Reaktion im Blut noch positiv ausfiel. Sonst wurde Phase I bei sämtlichen Untersuchungen stets vermißt.

Pleozytose fand sich 1 mal (6 pCt.).

Einen Fall isolierter Pupillenstarre habe ich nicht beobachtet; es sind ja auch äußerst seltene Fälle, wie sie von *Nonne* mitgeteilt worden sind, und ein dementsprechend großes Material stand mir nicht zur Verfügung.

In einem Falle war einseitige Pupillenstarre vorhanden, während die andere eine leidlich prompte — etwas wenig ausgiebige — Reaktion bot. Daneben bestanden aber noch andere Reflexstörungen am Nervensystem.

e) *Epilepsie* habe ich 11 mal zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Einen Fall, der positiven Wassermann im Blut hatte und sich die Epilepsie im Anschluß an die überstandene Lues entwickelt hatte, schalte ich aus. In den übrigen Fällen war bei mangelnder Lues in der Anamnese der Wassermann in Blut und Spinalflüssigkeit stets negativ, auch Nonne und Lymphozytose fehlten bei der reinen genuinen Epilepsie regelmäßig.

f) *Funktionelle Neurosen* wurden 38 untersucht. Lues war in 5 Fällen fraglich, 3 mal positiv, in den übrigen Fällen nicht nachweisbar. Wassermann im Blut fand sich einmal (Lues anamnestisch positiv, Spinalfl., Nonne, Lymphozytose negativ). In der Spinalflüssigkeit wurde *Wassermannsche* Reaktion niemals gefunden (0 pCt.), ebenso wurde Nonne (0 pCt.) und Lymphozytose (0 pCt.) stets vermißt. Eine so starke Steigerung der Sehnenreflexe, daß Zweifel an der funktionellen Art der Erkrankung auftauchten, konnte ich 6 mal beobachten.

g) *Lues cerebri* wurde 27 mal mit der kombinierten Methode untersucht. Die vorausgegangene Lues konnte anamnestisch 15 mal: in 53 pCt. nachgewiesen werden. 6 mal war sie in Anbetracht vorgekommener Aborte wahrscheinlich, 6 mal war nichts von Syphilis zu eruieren. Wassermann im Blut fand sich positiv in der Mehrzahl der Fälle: 20 mal = 93 pCt. Positiven Nonne Phase I konnte ich 19 mal nachweisen (70 pCt.); Pleozytose war 20 mal (74 pCt.) vorhanden. In der Spinalflüssigkeit fand sich dagegen meist negative Reaktion: 25 mal = 93 pCt.

Von den Patienten standen im III. Dezennium: 1; im IV.: 8; im V.: 17.

Behandelt waren 12 (45 pCt.); bei 4 war es fraglich; bis zum Auftreten der ersten cerebralen Erscheinungen *sicher unbehandelt* waren 11 (44 pCt.).

Die Krankheit bestand kürzestens 1 Jahr, längstens 24 Jahre. Die Infektion lag zurück — bis zum ersten Auftreten der Erscheinungen am Zentralnervensystem: 1 — 24 Jahre.

Von den 15 Fällen, in denen das Ansteckungsjahr feststand, waren *stationär* und bestanden über 10 Jahre bis zu 24 Jahren: 12 = 80 pCt. Diese wiederum liefern das Hauptkontingent des

negativen Wassermann im Blut und des negativen Nonne. Von den 7 Fällen *negativen* Ausfalls des Wassermann in Blut und Spinalflüssigkeit zugleich gehören 6, also 86 pCt. zu diesen *stationären, lange bestehenden* Fällen. Die negativ reagierenden Paralysen sind ebenfalls seit über 10 Jahren bestehende ziemlich stationär gebliebene Fälle. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei der Tabes, wo von 8 in Blut und Spinalflüssigkeit *negativ reagierenden* Fällen 7 unbehandelt waren und einen *sehr langsam progredienten*, über viele Jahre sich erstreckenden *Verlauf* zeigten.

*Die Fähigkeit der Komplementablenkung wird also vermißt dort, wo ein Stillstand in dem Prozeß am Nervensystem eingetreten oder dieser abgelaufen ist.*

Antikörper werden mithin in diesem Stadium nicht mehr gebildet.

Dabei scheint es mir gleichgültig zu sein, ob man echte Antikörper annehmen will oder nicht und ob man sich die Bildung dieser hypothetischen Antikörper vorstellt als eine Reaktion auf die Stoffwechselprodukte der Spirochäten selbst, oder auf die durch die Spirochäten veranlaßten Zellzerfall- und -abbauprodukte. Diese letztere Theorie hat viel für sich. Es ist *Toyosumi* experimentell gelungen, durch Vorbehandlung positiver Sera mit einer Emulsion aus Zellzerfallprodukten, die Hemmungskörper zum größten Teil zu binden und die Fähigkeit der Komplementablenkung stark herabzusetzen.

*Bab* stellt sich die Entstehung der Lues cerebri und Paralyse durch die Lipoidabnutzung des Nervensystems vor, entstanden durch die Zerfallprodukte des Zellprotoplasmas.

Ob nun tatsächlich die Einwirkung eine so direkte ist, oder bei dem langen Zeitraum, der meist zwischenluetischer Infektion und Ausbruch einer Lues cerebri, Paralyse oder Tabes liegt, erst durch hinzukommende exogene Momente im Sinne der *Edingerschen* Aufbrauchtheorie — wie sie *Seige* für die Entstehung der Paralyse plausibel gemacht hat —, darüber sind die Akten noch nicht endgültig geschlossen. Auffallend ist ja, wie — nach einer ausführlichen Statistik *Mönkemöller's* — trotz der früher doch, z. B. zu Zeiten *Huttens*, viel stürmischer auftretenden Syphilis die Paralyse erst seit Ende des 18., Anfang des 19. Jahrhunderts unter dem Einfluß zunehmender Zivilisation und gesteigerter kultureller Anforderungen ein starkes Ansteigen zeigt und diese postsyphilitische Krankheit in Gegenden niederen Kulturstandes (Algier, Java, Bosnien u. a.), bei hoher Syphilisziffer fast nie beobachtet wurde, wie aus den Berichten von *Ziemann*, *Holzinger* u. A. hervorgeht.

h) *Idiotie*. Zu einer einheitlichen Auffassung, in welchem Maße der Lues eine ätiologische Rolle bei den angeborenen geistigen Defektzuständen zukommt, ist man bisher nicht gelangt. Auch bevor die *Wassermannsche* Untersuchung allgemein zur Unterstützung der Luesanamnese herangezogen wurde, sind die ursächlichen Faktoren, die zu den angeborenen geistigen Schwächeständen führen, Gegenstand eingehender Untersuchung gewesen.

Sowohl Keimesschädigungen als entzündliche Prozesse während des intrauterinen Lebens: Encephalitis, Meningitis, Erweichungsvorgänge, sowie Schädigungen, die beim Geburtsakt auf das kindliche Gehirn einwirken, sind als Ursachen der Imbezillität und Idiotie bekannt.

Daß Alkoholismus und Syphilis der Erzeuger einen gewissen Einfluß auf die geistige Entwicklung der Kinder hat, ist ebenfalls kaum geleugnet worden.

Nachdem die mangelhafte Anamnese bezüglich der Lues durch die Wassermannsche Entdeckung auf diesem Wege Aussicht auf Ergänzung bot, ging man daran, die Idiotie nach dieser Richtung hin zu untersuchen.

Auf Grund von ausgedehnten Familienstatistiken ist *Tredgold* zu dem Ergebnis gekommen, daß bei den Insassen des Londoner Stadtasyls der größte Prozentsatz auf Konto einer mangelhaften Keimbesechaffenheit kommt, und nur 10 pCt. als Folgen äußerer Ursachen anzusehen sind. Der Syphilis räumt er keinen nennenswerten ätiologischen Einfluß ein. (Merkwürdig ist übrigens, daß er nur 1,5 pCt. als Geburtstraumen anführt.) *Thomsen*, *Boas*, *Hjort* und *Leschly*, die Untersuchungen an den „Schwachsinnigen, Epileptischen, Blinden und Taubstummen Dänemarks“ angestellt haben, kommen zu demselben Resultat auf Grund der Wassermannschen Reaktion: „Es bestehen keine Anhaltspunkte dafür, daß die Syphilis eine dominierende Rolle spielt; der kongenitalen Lues ist kein größerer Wert beizumessen, als man schon vor der Wassermannschen Methode wußte.“

Aus Frankreich dagegen existiert eine Veröffentlichung von *G. Raviart*, *Breton*, *G. Petit*, *Gayet* und *Cannae* (*Revue de Médecine*, Bd. 28, H. 9), die in Lille bei Untersuchung von 246 Imbezillen und Idioten: 76 mal — das hieße in 31 pCt. — positive Wassermannsche Reaktion im Blut feststellen zu können meinten, und daher den Wert der Luesätiologie sehr hoch anschlagen zu müssen glauben. Von den 246 Fällen hatte sich anamnestisch Lues nur 6 mal nachweisen lassen.

Demgegenüber hatten, angeregt durch diese Befunde, *Kellner*, *Clemenz*, *Brückner* und *Rautenberg* durch die gleichen Versuche an 216 Fällen nur in 7,4 pCt. positive Serumreaktion gefunden, und sie sprechen demgemäß der Lues eine erhebliche Rolle als ursächliches Moment nicht zu. Das ist ohne weiteres verständlich; doch glaube ich ihnen in dem weiteren Schluß nicht folgen zu können, daß sie es für diskutabel halten, ob die Wassermannsche Reaktion bei der Idiotie als spezifisch anzuerkennen sei, und nicht auch bei Erkrankungen encephalitischer — nicht syphilitischer, regressiver oder proliferierender Art, diese Reaktion vorkäme.

Ich meine, daß dieser Zweifel an der praktischen Spezifität der Reaktion in unseren Breiten — mit den allbekannten Einschränkungen — nicht mehr berechtigt ist.

Zustimmen muß ich aber in gewissem Sinn ihren Ausführungen, wenn sie in zweifelsfreien Fällen syphilitischen Ursprungs nicht mehr von Idiotie als solcher sprechen, sondern sie als „Lues cerebri

congenita“ aus dieser Gruppe hervorheben wollen! Insofern würde ich dies für berechtigt halten, wenn außer positiver Blutreaktion auch positive Phase I, Pleozytose sowie die *klinischen* Zeichen eines noch nicht abgelaufenen Cerebrospinalleidens vorliegen.

*Brückner* und *Clemenz* haben dann in einer neueren Untersuchung (1911) aus den Alsterdorfer Anstalten (138 Idioten unter 10 Jahren) positiven Wassermann in 4,3 pCt. gefunden. Demgegenüber berichtet *Lippmann* über Wassermannuntersuchungen aus *Uchtsprünge*, wo 90 pCt. positive Reaktion erzielt wurde, und aus *Dalldorf*, wo sich bei seinem Material in 33,8 pCt. echte Lues hereditaria nachweisen ließ und er in 13,2 pCt. positiven Wassermann fand. *Kröber* untersuchte 262 Idioten der Anstalt Hephata (bei München-Gladbach) und bekam in 21,4 pCt. positiven Wassermann. Für Lues der Eltern konnte er keine Anhaltspunkte eruieren. Kurz: die Prozentzahlen des gefundenen positiven Wassermann schwanken ganz erheblich.

Bei meinen 44 Fällen, die ich zum größten Teil der Güte des Herrn Direktor *Schäfer* vom Genesungsheim Roda, S.-A., verdanke, dem ich an dieser Stelle für Ueberlassung derselben meinen Dank ausspreche, fand ich die Wassermannreaktion im Blut positiv: 6 mal, d. h. in 13,6 pCt. Wassermann der Lumbalflüssigkeit bestand nicht ein einziges Mal.

Nonne Phase I fand ich 1 mal als Spur Opaleszenz, 1 mal als Opaleszenz (beide ohne Wassermann im Blut). Pleozytose war niemals nachweisbar.

Dies Resultat nimmt mich nicht wunder. Wir haben in den allermeisten Fällen von Idiotie eben einen *abgelaufenen* Prozeß vor uns; auch wenn dieser einluetischer war, so wird doch, wie es sich bei den stationären Fällen von Lues cerebri gezeigt hat, positive Reaktion nur noch in einem sehr geringen Prozentsatz zu erwarten sein.

Jedenfalls halte ich einen größeren Einfluß der Syphilis auf die Entstehung der angeborenen geistigen Schwächezustände für wahrscheinlich, als wir imstande waren, bisher nachzuweisen. Umfangreiche Untersuchungen von Mutter und Säugling können meines Erachtens endgültige Klärung schaffen, wie sie in Bezug auf das *Colles-Baumèsche* und *Profetasche* Gesetz bereits erfolgt ist.

i) *Multiple Sklerosen* habe ich 10 mal zu untersuchen gehabt. Die Lues steht als ätiologischer Faktor — wie allgemein schon angenommen wurde und wie letzthin *Röper* an dem Material unserer Klinik in eingehender Weise dargetan hat — hinter allen anderen Ursachen, z. B. Ueberanstrengung, Partus etc., weit zurück. So fand ich auch in keinem der zweifellosen Fälle Wassermann in der Spinalflüssigkeit oder im Blut.

Ein Fall, der ganz unter dem Bilde der Sclerosis multiplex begonnen hatte, muß wohl auf Grund des Ausfalls der serologischen Untersuchung anders aufgefaßt werden:

**Fall 98.** Katharina R., 48 jährige Arbeiterfrau.

Von Lues ist ihr nichts bekannt, aber mehrere Aborte liegen vor. 1906 erste Erkrankung, die als Melancholie aufgefaßt werden mußte; somatische Zeichen am Nervensystem bot sie damals nicht.

1907 wurde sie gegen den Rat der Aerzte nach Hause genommen, 1909 ziemlich verwahrlost wiedergebracht. Nun zeigte sich beiderseits temporale Abblassung der Sehnervenscheiden; die Pupillenreaktion war +, aber wenig ausgiebig, C. R.: +, deutlicher Intentionstremor, schlechtes Gehvermögen, differente Reflexe an den unteren Extremitäten, positiver Babinski.

Die Diagnose mußte auf Sclerosis multiplex gestellt werden.

1910 nahmen die Erscheinungen sämtlich zu, die temporale Abblassung wurde deutlicher, es trat ausgesprochene Ataxie der oberen und unteren Extremitäten auf, ferner Spasmen, die sich bis zur völligen Lähmung steigerten. Patientin war, als ich sie zuletzt sah, nicht imstande, die Arme oder Beine von der Unterlage abzuheben. Die Sprache war dysarthrisch, Babinski war deutlich +; an den Extremitäten bestanden Hypästhesien.

Wassermann i. Blut . . . . .	+	+	+	+
„ i. Spinalflüssigkeit . . . . .	+	+	+	+
Nonne . . . . .	+	+	+	+
Pleozytose . . . . .	+	+	+	+

(21 Zellen)

Also ein Fall, der nach seinem Beginn und Verlauf als multiple Sklerose imponierte, und der nach dem Ausfall der serologischen Reaktionen doch wohl sicher als *luetisches* Cerebrospinalleiden, als „syphilitische Spinalparalyse“ im Sinne *Erbs* zu deuten ist. (Die Sektion steht noch aus.)

k) Andere organische nicht luetische Erkrankungen des Zentralnervensystems kamen 16 zur Untersuchung. 5 waren Tumoren ohne L. in der Anamnese, auch somatisch eindeutige Fälle, bei denen im Spinal- oder Hirnpunktat *Wassermannsche* Reaktion nicht gefunden wurde; ebenso wurde sie bei 2 Fällen von Syringomyelie, je einem Fall von spastischer Paraparese und Bleilähmung, und 3 Fällen von Hirnblutung vermißt. Dagegen führte in einem dubiösen Falle mit negativer Luesanamnese der positive Ausfall der Reaktion schon frühzeitig auf die Vermutung, daß wir es hier mit einem Gumma zu tun hätten.

l) Die Hoffnung, unter den zahlreichen *funktionellen Psychosen* verschiedenster Art — 250 —, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, einige zu finden, die in den Rahmen der von *Erlenmeyer* beschriebenen Syphilispsychosen gepaßt hätten, hat sich nicht erfüllt.

Diagnose	+ Wass.-R. im Blut		+ Wass.-R. in Spinalflüssigk.		+ Nonne Phase I		+ Pleozytose	
	anderer Autoren	eigene Unter- suchung	anderer Autoren	eigene Unter- suchung	anderer Autoren	eigene Unter- suchung	anderer Autoren	eigene Unter- suchung
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
Paralyse . . . . .	95—100	98	ca. 95,5	96	100	99	98	100
Lues cerebri . . . . .	92,5	74	ca. 10	7	42	70	90—100	74
Tabes . . . . .	68,3	56	9	1	90—95	60	95	100
Arteriosklerose . . . . .	0	0	0	0	0	0	4	0
Alkoholismus . . . . .	0	0	0	0	0	0	5	6
Epilepsie . . . . .	0	0	0	0	0	0	15	0
Idiotie . . . . .	4,30-31,0	15,6	—	0	—	4,5	—	0
Funktionelle Neurosen	0	0	0	0	0	0	0	0



## 2. Ueber den differentialdiagnostischen Wert der kombinierten Untersuchungsmethode.

a) Fälle, bei denen die kombinierte Untersuchungsmethode die *Frühdiagnose der Paralyse* ermöglichte. Wie außerordentlich wichtig gerade die Frühdiagnose der Paralyse aus wissenschaftlichen Gründen sowohl als auch im Interesse des Patienten und seiner Familie ist, bedarf bei der einschneidenden Bedeutung dieser Frage auf sozialem und kriminellem Gebiete keiner weiteren Ausführung. Stets war es das Bestreben der Psychiater und Neurologen, feste Maximen aufzustellen, aber auch jetzt noch ist eine große praktische Erfahrung die zuverlässigste Führerin beim Demaskieren der inzipienten Paralysen, die sich meist unter anderen Psychosen verstecken — ich erwähne nur die melancholischen und manischen Zustandsbilder im Beginn der Erkrankung, und das als einfache Neurasthenie imponierende „Stadium nervosum“, die katatonischen und paranoiden Formen der atypischen Paralyse; denn die klassischen Fälle scheinen mir immer seltener zu werden und die atypischen hier wie bei der Tabes in meinem Material zu überwiegen. Dieselbe Ueberzeugung hat auch schon *Nonne* ausgesprochen.

Wenn auch der fortschreitende geistige Rückgang als Hauptmerkmal angesehen werden muß, so ist doch bekannt, daß dieser im Beginn — zumal bei intellektuell hochstehenden Leuten — nicht so eklatant ist, andererseits lassen bekanntlich auch die Reflexanomalien und Pupillenstörungen hie und da im Stich. Jedenfalls ist letztere nicht als „*conditio sine qua non*“ zu betrachten. Ich selbst habe mehrere Fälle auf der Station beobachten können, bei denen die Pupillenreaktion bei im übrigen schon deutlich ausgeprägten Zeichen der Paralyse noch auffallend gut war.

In solchen zweifelhaften Fällen ist uns die kombinierte Untersuchungsmethode oft eine wertvolle Stütze gewesen:

**Fall 12.** Regierungsrat B., 35 Jahre.

Lues 1903. Gut behandelt. 1907 die ersten Erscheinungen: Pupillendifferenz mit noch prompter Reaktion. Rechter Arm leicht paretisch. Sprache ohne wesentliche Störung. Damals bestand beiderseits ein tüberkulöser Spitzenprozeß, weshalb Patient nach Davos geschickt wurde. Die Diagnose schwankte zwischen Hirntuberkel und Lues cerebri. Nachdem die im Oktober 1909 in Berlin angestellte Wassermannuntersuchung des Blutes ein negatives Resultat ergeben hatte, war das Resultat der in unserem Laboratorium ausgeführten serologischen Untersuchung folgendes:

Wassermann i. Blut . . . . .	+	+	+	+
„ i. Spinalflüssigkeit . . . . .	+	+	+	+
Nonne . . . . .	+	+	+	+
Pleozytose . . . . .	+	+	+	+

ein Ausfall, der durchaus für Paralyse charakteristisch war. Diese Diagnose hat sich im Verlauf der klinischen Beobachtung vollkommen bestätigt.

**Fall 36.** Major B., 48 Jahre alt.

Vor 25 Jahren Infektion (unsicher). Frühjahr 1909 Psychose von maniakalischem Typus (Exzesse in Baccho et Venere), die mit einer leichten Euphorie, wechselnd mit weinerlicher Stimmung abklang. Kein typischer organischer Befund am Nervensystem. Zur Zeit vollkommenes Wohlbefinden, keine Symptome, die für Paralyse sprechen.

Der Ausfall *aller 4 Reaktionen* war stark *positiv*; die Diagnose Paralyse hat sich vollauf bestätigt.

**Fall 163.** Marie H., geb. Z., 34 jährige Kaufmannsfrau. Aufnahme 27. XI. 1910.

Lues negiert, war jedoch lange Zeit „Buffetmamsell“. Alkoholismus zugegeben. Vor 4 Jahren Heirat. Mai 1909 Fehlgeburt, danach einige Stunden anhaltender Erregungszustand mit Verfolgungsideen. Jetzt wieder erregt, behauptet schwanger zu sein, Vergiftungsideen. Körperlich: A. R. fehlt, Romb.: ganz geringe Unsicherheit. Pupill.: eng, different, L. R.: prompt, wenig ausgiebig. C. R.: +; Sprache: ohne Besonderheiten. Intelligenz nicht merklich beeinträchtigt.

Wassermann i. Blut	+	+	+	+
„ i. Spinalflüssigkeit	+	+	+	+
Nonne	+	+	+	(Opaleszenz)
Lymphozytose	+	+	+	(30 Zellen).

**Fall 204.** Hermann G., Wagenmeister, 38 Jahre.

Nach einem Unfall 1908 (Augenverletzung) beständig Klagen nervöser Natur. Wird von der Eisenbahndirektion E. geschickt.

Körperlich: außer leichtem Silbenstolpern keine prämonitorischen Zeichen. Pupillen: =, rund, reagieren prompt und ausgiebig auf Licht und Naheblick. Zunge zeigt ganz leichtes Zittern, Gehör links etwas herabgesetzt. Eine Infektion wurde strikte negiert, keine Aborte der Frau.

Wassermann i. Blut	+	+	+	+
„ i. Spinalflüssigkeit	+	+	+	+
Nonne	+	+	+	(Opaleszenz)
Lymphozytose	+	+	+	(17 Zellen).

Beide Male hat sich die auf den Ausfall der 4 Reaktionen gestellte Diagnose Paralyse bestätigt.

Diesen Fällen ließen sich noch viele andere hinzufügen, in denen sich die kombinierte Untersuchungsmethode als ausgezeichnetes Hilfsmittel bei der Frühdiagnose der Paralyse bewährt hat.

b) *Atypischer Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei Paralyse.*

Bereits 1909 habe ich einen Fall veröffentlichen können (Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. XXIX. H. 2), der ein vollkommen typisches klinisches Bild zeigte und sich als lange bestehende langsam fortschreitende Tabes-Paralyse darstellte, die aber entgegen der Regel die positive *Wassermannsche* Reaktion in Blut und Spinalflüssigkeit vermissen ließ, aber Pleozytose und positiven Nonne zeigte. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab starke Zellinfiltrationen, Faserschwund im Stirnhirn, deutliche Gliawucherung. Siehe Tafel I, Fig. 1.

Einen zweiten derartigen Fall will ich hier anführen:

Es handelt sich um einen 51 jährigen Schlosser R. R., der mit 17 Jahren eine Infektion durchgemacht hatte. Heirat mit 26 Jahren. Ein Abort der Frau. 2 gesunde Kinder. 1890 traten die ersten Krankheitszeichen auf: er wurde vergeblich, unbeholfen, arbeitslos, und es erfolgte die Einlieferung in die Jenaer Klinik.

Körperlich war damals vorhanden: Pupillendifferenz, erloschener Lichtreflex bei erhaltener Konvergenz; Facialisparesie links. Die Kniephänomene waren ebenso wie die Achillessehnenreflexe different, die Sprache in paralytischem Sinne stark gestört, die Schrift ataktisch, der Gang schwankend und unsicher. Psychisch fand sich neben mäßiger allmählich zunehmender Demenz Apathie wechselnd mit Euphorie, zeitweilig Halluzinationen.

Von 1891—1908 war Patient in der Klinik, ohne daß körperlich eine wesentliche Aenderung eingetreten wäre. Es ist vermerkt im Jahre 1896,

daß Fußklonus dazugekommen ist, die Sprachstörung zugenommen hat. Zeitweilige Remissionen wurden beobachtet. Patient wurde in das Karolinenheim nach Apolda übergeführt, wo er gestorben ist. Die Sektion ergab folgendes:

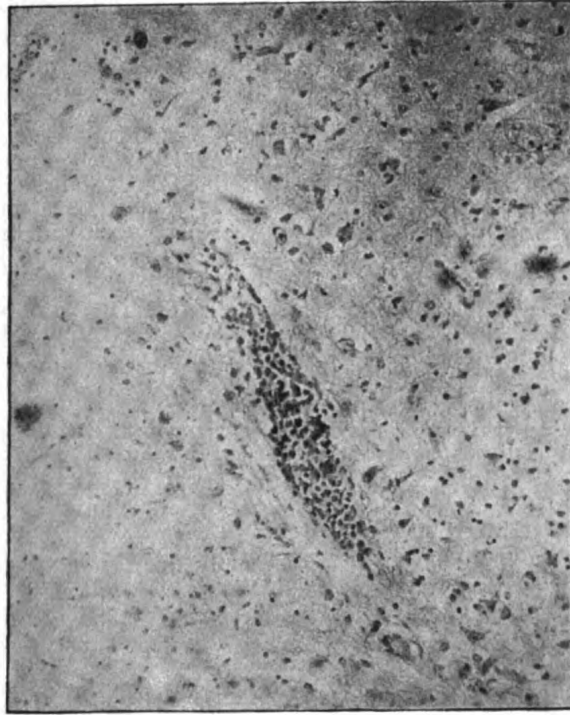


Fig. 1.

**Makroskopisch:** verschmälerte Hirnwindungen, Leptomeningitis geringen Grades, Ependymwucherungen im IV. Ventrikel.

Die histologische Untersuchung des Gehirns ergab nach Präparaten, die ich ebenso wie die des Falles 42 der Güte des Herrn Oberstabsarztes Dr. Krause verdanke, dem ich auch an dieser Stelle dafür meinen besten Dank sagen möchte, folgendes:

Zellschichtungsanordnung zum Teil leidlich erhalten, zum Teil aber auch — besonders in den Gebieten des Stirnhirns — gestört, Plasmazellinfiltrate an manchen Stellen nur ganz vereinzelt. Hie und da deutliche Proliferationserscheinungen an den Gefäßen (Wucherung der Endothelkerne und Gefäßvermehrung).

Pia teils locker, mit Lymphozyten und Plasmazellen durchsetzt, teils leicht fibrös verdickt.

An den Ganglienzellen vielfach chronische Veränderungen.

Randglia mäßig vermehrt. Gliakerne auffällig wenig vermehrt, am meisten noch an den Stellen schwer gestörter Schichtungsanordnung.

An den Gefäßen der Basis finden sich — besonders an der A. basilaris und den Carotiden ausgeprägte arteriosklerotische Veränderungen.

Also auch in diesem Falle haben wir einen klinisch und anatomisch-pathologisch *einwandfreien Fall progressiver Paralyse* vor uns, und auch hier war die etwa 1 Jahr vor dem Tode mehrfach

angestellte *Wassermannuntersuchung* in Blut und Spinalflüssigkeit *absolut negativ* ausgefallen.

Nonne Phase I war schwach positiv, Lymphozytose vorhanden, aber nicht übermäßig stark: 7—10 Zellen im Gesichtsfeld.

Ein anderer Fall, dessen Zugehörigkeit zu dieser Gruppe allerdings erst durch die Sektion endgültig erwiesen werden muß, der aber klinisch als sichere Paralyse angesprochen werden muß, sei hier noch mitgeteilt:

**Fall 99.** Frau H., geb. M., 32 jährige Holzhauersfrau aus Ettersburg. Von Lues nichts bekannt. Ein Kind einige Wochen nach der Geburt tot; 2 leben, ein Mädchen leicht debil. Heirat mit 24 Jahren.

Während sie sonst sehr still war, seit Oktober 1907 unruhig, sprach unaufhörlich, fing allerlei zwecklose Beschäftigungen an, kramte umher, war in der Wirtschaft, die sie sonst immer noch besorgt hatte, nicht mehr zu brauchen und kam deshalb zur Aufnahme in die Klinik.

Damals allgemeine Reflexsteigerungen. A. R.: different, Babinski links angedeutet. Intelligenz herabgesetzt, aber im Hinblick darauf, daß sie stets etwas debil gewesen war, kein auffallender Defekt. Allmählich körperliches und geistiges Zurückgehen.

Das Gehen wurde schlechter, sie wird unrein.

Juli 1909 paralytischer Anfall mit besonderer Beteiligung der linken Körperhälfte, Temperaturmessung während des Anfalles: links 38,4; rechts 38,0 Grad.

Februar 1910 ergab die körperliche Untersuchung:

Pupillendifferenz,

L. R.: links herabgesetzt; rechts etwas besser,

Facialis: different,

Ancon. R. }

Pt. R.: } different,

A. R.: }

Fußklonus!

Babinski: r: + l.: 0,

Romberg: +.

Serologisch:

Wassermann i. Blut . . . . . —

„ i. Spinalflüssigkeit —

Nonne . . . . . + leichte Opaleszenz

Lymphozytose . . . . . + (16 Zellen).

Einen anderen Fall, der auch durch seine interessanten anatomischen Verhältnisse eine Sonderstellung beansprucht, möchte ich hier anfügen.

**Fall 42.** Die 65 jährige Steinbildhauerswitwe **Lulise Pel.** war seit 1891 wiederholt in der Klinik. Von Lues ist nichts bekannt. Ihre ersten Aufnahmen erfolgten regelmäßig wegen Depressions- oder Erregungszuständen. Seit 1905 war ihr Aufenthalt ein dauernder. Im März 1905 hatte sie 2 Anfälle mit Bewußtlosigkeit erlitten, war danach unorientiert, unsauber und halluzinierte. Körperlich fanden sich: entrundete differente Pupillen mit nur spurweise erhaltener Licht- und Konvergenzreaktion. Facialisparesie links, fehlende Knie- und Achillesreflexe.

Im Laufe der Jahre hat sich der körperliche Status kaum wesentlich verändert, nur war eine zunehmende Demenz unverkennbar. Zeitweilig gehäufte Akoasmen und infolge davon Schimpfparoxysmen.

Im Mai 1909 traten Anfälle mit Parästhesien und Gürtelgefühl auf. Eine Sprachstörung war bis zuletzt nicht deutlich.

Die zunehmende Demenz im Verein mit den anderen klinischen Zeichen legten die Diagnose Tabes-Paralyse nahe.

Die zu wiederholten Malen angestellte Wassermannreaktion ergab immer wieder dasselbe Resultat:

Wassermann i. Blut . . . . . —  
 „ Spinalflüssigkeit —  
 Nonne . . . . . Spur Opaleszenz.  
 Lymphozytose . . . . . ca. 14—16 Zellen.

Die Sektion hatte ein sehr interessantes Ergebnis, und der histologische Befund gibt dem Fall eine ganz besondere Stellung und Bedeutung.

Schädeldach dick. In den vorderen Abschnitten über dem Stirnhirn Schädelsubstanz direkt wulstig verdickt. Dura in ganzer Ausdehnung mit dem Schädeldach verwachsen. Im Bereich der *Pacchionischen* Granulationen auch ziemlich ausgedehnte Verwachsungen zwischen Dura und weichen Hirnhäuten. Stirnhirn stark verschmälert, Windungen abgeflacht, verschmälert; ebenso 1. und 2. Occipitalwindung links.

Hirngewicht: 1370 g, Körpergewicht: 41200 g.

Mikroskopisch: Fibröse Hyperplasie der Meningen, die aber sehr verschieden stark ausgeprägt ist, mit zahlreichen Wucherungen des Endothels der Arachnoidea. An manchen Stellen finden sich aber keine solchen plastischen Verdickungen. Nirgends finden sich an den Gefäßen der Leptomeninge ausgeprägte entzündliche Erscheinungen.

Die Arterien wie Venen haben zarte Wandungen, ganz vereinzelt sehr unbedeutende fibröse Verdickung der Intima.

In den subarachnoidealen Räumen hin und wieder spärlich Lymphozyten, äußerst selten vereinzelte Plasmazellen, häufiger sind Körnchenzellen.

Randglia fast überall vermehrt, besonders im Gebiete der Stirn- und Occipitalwindungen. Hier auch die Rinde mehr oder weniger atrophisch, mehrfach wie eingekerbt. Schichtungsbild z. T., besonders in den Zentralwindungen, ziemlich gut erhalten, im Gebiete der Stirn- und Occipitalwindung: Unordnung der Zellschichtung; teils Zellausfälle, teils Zusammenrücken der schief stehenden Ganglienzellen.

Die Rindengefäße zeigen ganz vereinzelt wenige Lymphozyten in ihren Lymphscheiden; Plasmazellen werden hier vermißt. Hier und da Wucherung der Endothelzellen und geringe Gefäßvermehrung. Im ganzen sind die Gefäßveränderungen gering.

Die Ganglienzellen zeigen auch da, wo ihre Schichtungsanordnung noch gut erhalten ist, in allen Schichten chronische Veränderungen: teils fettig-pigmentöse Degeneration, teils Sklerose, teils eine Kombination von beiden. In allen Schichten reichliche Vermehrung der kleineren Gliakerne, an manchen Stellen zahlreiche Bilder von Neuronophagie.

Auffallend zahlreich sind Fettkörnchenzellen in den Lymphscheiden der Rinden- und Markgefäße; viele Adventitialzellen sind mit Fettkörnchen beladen.

In den Stirn- und Occipitalwindungen Reduktion der Tangentialfasern und supraradiärer Faserschwund. In den Stirnwindungen sind die Tangentialfasern fleckweise sogar fast verschwunden.

Im Rückenmark leichte Hyperplasie der Pia, sonst nichts Besonderes. Nirgends entzündliche Gefäßveränderungen. Zahlreiche Corpora amylacea im Rückenmark.

Geringe, aber doch deutliche Lichtung der *Gollischen* und zum Teil auch der *Burdach'schen* Stränge im Hals-, Brust- und Sakralmark. Ausfälle auch in den hinteren Wurzeln.

Nirgends Zeichen von Atherosklerose.

Man könnte hier zweifelhaft sein, ob man eine Lues oder Paralyse vor sich hat. Doch spricht der deutliche Ausfall des funktionstragenden Gewebes, die reichlichen Abbauprodukte (Körnchenzellen etc.) trotz der geringen entzündlichen Zeichen mehr für *Paralyse*, und zwar eine der fast stationären, jedenfalls sehr langsam progredienten Form.

Dies sind die einzigen Fälle sicherer Paralyse mit atypischer serologischer Reaktion. Fast alle vom *langsam progredienten Typus*.

c) *Differentialdiagnose: Paralyse-Arteriosclerosis cerebri*. Man könnte meinen, daß diese beiden Erkrankungen nicht schwer zu scheiden seien, schon im Hinblick auf das Erkrankungsalter und die Art des bei der Gehirnarteriosklerose mehr umschriebenen Defektes, dem die Franzosen als „*démence lacunaire*“ die „*démence globale*“ als Ausdruck eines mehr gleichmäßig alle geistigen Gebiete umfassenden Rückganges gegenüberstellen. Ferner wird von *Binswanger*, der mit einer grundlegenden Arbeit 1894<sup>1)</sup> zuerst das Interesse auf diese Erkrankung gelenkt hat, besonders hingewiesen auf das überraschende „blitzartige Aufleuchten“ der früheren Geisteskräfte, so daß für kurze Zeit bei derartigen Patienten von einer Demenz nicht gesprochen werden kann. Auch hat man die Art der Pupillenreaktion als differentialdiagnostisches Merkmal angeführt. Während bei der Paralyse in der Regel eine träge, aber leidlich ausgiebige Lichtreaktion erzielt wird, ist sie bei der Arteriosclerosis cerebri zwar leidlich prompt, aber wenig ausgiebig. Dennoch können gelegentlich alle differentialdiagnostischen Merkmale versagen. Besonders sind es die Fälle der präsenilen Demenz, die mit der Paralyse den intellektuellen Rückgang und Verfall der feineren und ästhetischen Gefühlstöne längere Zeit gemein haben. Schließlich allerdings wird der progressive Charakter der Paralyse die Scheidung erleichtern.

**Fall 26.** So fand sich bei einem 43 jährigen, also noch im Paralysealter stehenden Landwirt Oscar L. aus P. eine erhebliche Abnahme des Gedächtnisses, besonders der Merkfähigkeit. Daneben bestanden eine Menge Beschwerden: Schlaflosigkeit, Reizbarkeit und Angstzustände. Körperlich fanden sich: gesteigerte aber sonst gleiche Reflexe, Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, schwerfällige hesitierende Sprache; die Pupillenreaktion war prompt und ausgiebig.

Die Diagnose blieb darauf in suspenso. Es wurde Arteriosclerosis cerebri oder Paralyse angenommen. Die *Wassermannsche* Reaktion fiel einwandfrei negativ aus, und die erstere Diagnose hat sich bestätigt. Nichts von Paralyse.

**Fall 27.** Hermann K., 56 jährig, stammt aus Apolda.

Lues negiert. 1908 Schlaganfall. Seit 1909 leicht aufgeregt, Verfolgungsideen. Pupillen links prompt ausgiebig, rechts träge, wenig ausgiebig. Facialis leicht different, sonst keine Abweichungen an den Reflexen. Blutdruck erhöht. Die angenommene Arteriosklerose wurde durch den negativen Ausfall der Reaktion bestätigt.

**Fall 61.** Friedrich G., 56 jähriger Arbeiter aus L.

Lues negiert. 1909 in der medizinischen Klinik nach Hemiplegie (r. Arm) behandelt, gebessert entlassen. Jetzt Größenideen, kritiklos, keine Krankheitseinsicht. Pupillen prompt. Wenig ausgiebig. l. spurweise > r.

Pt. R., A. R.: r. < l.

Facialis: l. < r.

Romberg: geringe Unsicherheit.

Blutdruck erhöht: 150 mm!

Arterien: hart und geschlängelt.

Herztöne leise.

<sup>1)</sup> Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. Referat erstattet von Prof. O. Binswanger auf der Jahresversammlung des Vereins deutscher Irrenärzte zu Dresden. 20. April 1894.

Die Diagnose wurde zunächst auf Arteriosclerosis cerebri gestellt, was nach dem Befunde besonders mit Rücksicht auf die starke periphere Arteriosklerose wohl verständlich ist.

Die vier Reaktionen ergaben jedoch bei wiederholten Untersuchungen folgendes:

Wassermann i. Blut . . . . .	+	+	+	+
„ in Spinalflüssigkeit . . . . .	+	+	+	+
Nonne . . . . .	+	+	+	(Trübung)
Pleozytose . . . . .	+	+	+	(37 Zellen).

Die Diagnose Paralyse hat sich bestätigt.

**Fall 209.** Friedrich H., 58 jähriger Tagelöhner. Beide Eltern an Schlaganfall tot. Infektion negiert. 2 Kinder klein tot. Nach einer kleinen Verletzung am Bein fing er nicht wieder an zu arbeiten, trotzdem er vom Kassenarzt gesund geschrieben war, und hatte in den letzten 18 Wochen vor der Einlieferung absolut nichts mehr getan, dagegen kleinere Diebstähle ausgeführt, bei denen er ganz ungeniert und wenig raffiniert zu Werke ging. Hier zeigte er sich leidlich orientiert, rechnete einfache Sachen noch richtig, bat jeden Morgen stereotyp um seine Entlassung. Die Sprache zeigte bei schwierigen Wörtern Silbenstolpern. Die Pupillen waren gleich, nicht ganz rund.

L. R.: l. wenig prompt und ausgiebig  
r.: etwas prompter  
Mundfacialis: leicht different  
Pt. R.: different.

Der Ausfall der vier Reaktionen war bei den verschiedenen Untersuchungen gleichbleibend folgender:

Wassermann i. Blut . . . . .	—
„ i. Spinalflüssigkeit . . . . .	—
Nonne . . . . .	—
Lymphozytose . . . . .	—

Die Diagnose neigte sich darauf mehr der Hirnarteriosklerose zu, die sich bestätigte.

d) Die folgende Krankengeschichte betrifft einen Fall, der eine Zwischenstellung einnimmt zwischen arteriosklerotischer Demenz und *Alkoholdemenz*.

**Fall 229.** August H., 46 jähriger Stellmacher.

Wird zum ersten Male Februar 1908 unter dem Bilde der akuten halluzinatorischen Paranoia: Beeinträchtigungsideen, Phoneme eingeliefert; kam 1909 in Familienpflege, nachdem die Erregung abgeklungen war. Ende desselben Jahres wurde er wiederum, und zwar bezirksärztlich, als Paralytiker eingeliefert. Er hatte zahlreiche Größenideen, war stark erregt.

Körperlich fand sich nichts, was für Paralyse sprach: die Pupillen reagierten prompt, die Sprache war etwas verwaschen, aber nicht typisch.

Serologisch ergab sich folgendes:

Wassermann i. Blut . . . . .	—
„ i. Spinalflüssigkeit . . . . .	—
Nonne . . . . .	—
Lymphozytose . . . . .	—

Der klinische Verlauf hat die Diagnose Arteriosklerose bestätigt.

**Fall 399.** Es handelt sich um einen 54 jährigen Amtsrichter A. Sch. Eine Schwester des Patienten ist geistig minderwertig. Er selbst hat sich normal entwickelt, hat vier gesunde Kinder.

Starker Potus in letzter Zeit. Vor 2½ Jahren Lungenentzündung und physischer Zusammenbruch. Seitdem außerordentlich reizbar und viele körperliche Beschwerden. Seit ½ Jahr auffallende Verschlechterung der Sprache, zunehmende Heftigkeit gegen Frau und Kinder, so daß ein Verbleiben zu Hause unmöglich war.

**Körperlich:**

Patellarreflex: fehlt.

Achillesreflex: l.: 0; r.: schwach.

Plantarreflex: +.

Pupillarlichtreflex: ziemlich prompt und ausgiebig.

Babinski: 0.

Zunge weicht nach links ab.

Ataxie: leichte Unsicherheit.

Druckpunkte: +: beiderseits Supraorbitalpunkte.

Facialis: rechter Mundwinkel hängt etwas.

Sprache: Verschleifungen und Auslassungen.

Pysisch: ängstlich, gespannt.

Auffassungsfähigkeit sehr erschwert. Intellektuell stark reduziert, besonders Gedächtnis.

Wassermann i. Blut: —.

Wassermann i. Spinalflüssigkeit: —.

Nonne: —.

Lymphozytose: —.

Die bestehende starke Demenz wurde auf eine beginnende Gehirnarteriosklerose geschoben. Doch ist es ja einmal feststehend, daß von einer allgemeinen peripheren Arteriosklerose auf das Bestehen auch einer Gehirnarteriosklerose nicht geschlossen werden kann, zum anderen würde sich der geistige Rückgang zwanglos aus dem jahrelangen starken Potatorium erklären; stellt dieser Fall doch — und ich komme damit zur differentialen Diagnose zwischen Paralyse und Alkoholismus vermittle der vier Reaktionen — ein typisches Bild der Pseudoparalysis alcoholica dar: es finden sich mehrere der körperlichen Kardinalsymptome der progressiven Paralyse, Lähmungserscheinungen, Innervationsstörungen, dazu kommen die teils fehlenden, teils differenten Sehnenreflexe. Wenn nun auch zweifellos schon die Beobachtung weniger Wochen in Fällen, wie in dem vorliegenden, genügt — wenigstens da, wo nicht eine *chronische* Demenz im Verlauf des Alkoholismus sich bereits entwickelt hat —, um zu zeigen, wie unter der Anstaltsbehandlung während der Abstinenz eine weitgehende Rückbildung aller Symptome eintritt, und damit die progressive Paralyse nunmehr ausgeschlossen wird, so ist doch der Wert einer schnellen differentiellen Entscheidung, wie sie durch die kombinierte Untersuchungsmethode ermöglicht wird, nicht zu verkennen.

**Fall 10.** Assessor A., 34 Jahre.

Vor mehreren Jahren weicher Schanker, angeblich aber keine Lues. Seit Jahren starkes Potatorium. Er vernachlässigte sich in Beruf und Kleidung.

Objektiv: Achilles-, Knie-, Plantarreflexe fehlen. Romberg +; Pupillen: l. seit Jugend starr, r. wenig ausgiebig.

Die Frage, ob die Reflexstörungen in diesem Falle lediglich durch Alkoholintoxikation hervorgerufen waren, oder als Zeichen einer metasymphilitischen Erkrankung aufzufassen waren, da Lues bei der Unsicherheit der Anamnese nicht ausgeschlossen werden konnte, wäre hier ohne längere Beobachtung gar nicht zu entscheiden gewesen.

Die nun vorgenommene *Wassermannsche* Untersuchung ergab vollkommen negative Reaktion. Ebenso war Nonne und



Lymphozytose negativ, so daß die Diagnose auf Pseudotabes alcoholica gestellt wurde, die sich durch den klinischen Verlauf bestätigt hat. Ähnlich lagen die Verhältnisse im folgenden Fall:

**Fall 79.** Heinrich B., 51 jähriger Universitätsbibliothekar.

Lues negiert, seit 10 Jahren maßlos getrunken. Nie nüchtern. Bezirksärztlich eingeliefert.

Körperlich: Lebervergrößerung, harte Arterien, kein Eiweiß, kein Zucker. Sensibilität herabgesetzt. Tremor.

Pupillarlichtreflex: l. prompt und ausgiebig; r. prompt, wenig ausgiebig.

Facialis different, Beben der Mundpartie, Sprache: Häitationen, Silbenstolpern.

Psychisch: umbeholfen, verlegen, stumpf, apathisch, desorientiert, verwirrt, dissoziiert; Intelligenz stark herabgesetzt.

Wassermann i. Blut . . . . . —

„ i. Spinalflüssigkeit —

Nonne . . . . . —

Lymphozytose . . . . . +: 7 Zellen im Gesichtsfeld.

Auch hier entwickelte sich das klinische Bild dem Ausfall der vier Reaktionen vollkommen entsprechend als typischer Korsakoff.

**Fall 167.** Ba., 47 Jahre.

Lues negiert, starker Potator, seit 6 Monaten Leberhypertrophie, jetzt ganz plötzlich Größenideen, zugleich Ikterus; körperlich: Pupillenreaktion prompt ausgiebig (!), Kniephänomene gesteigert: l. > r. l. spurweise Facialisparese; psychisch hypomanisch.

Hier deutete der *positive Ausfall der Reaktionen* auf eine beginnende *Paralyse*, und diese Diagnose hat sich durch den Verlauf voll und ganz bestätigt.

**Fall 261.** Hermann Bu., 58 jähriger Arbeiter.

Lues fraglich: täglich  $\frac{1}{2}$  Liter Schnaps und mehr. Sonstige anamnestiche Angaben fehlen.

Körperlich: Achillesreflexe fehlen, starker grobschlägiger Tremor. Pupillen träge, wenig ausgiebig. Psychisch durchaus stumpf. Hier war zwar

Wassermann im Blut . . . . . +

jedoch Spinalflüssigkeit . . . . . —

Nonne . . . . . —

Lymphozytose . . . . . —,

so daß die geringere Wahrscheinlichkeit für eine metasymphilitische Erkrankung vorlag, trotz der überstandenen Syphilis.

Die *Wassermannsche* Reaktion allein hatte den Zweifel, ob Lues cerebri oder Alkoholismus vorliegt, noch nicht behoben. Jedoch konnte man, da auch Nonne und Lymphozytose vermißt wurden, eineluetische Erkrankung des Nervensystems mit ziemlicher Sicherheit ausschließen. Der klinische Verlauf hat die Diagnose *Alkoholismus bestätigt*.

e) *Andere Psychosen, bei denen der kombinierten Untersuchungsmethode die Klärung vorbehalten war.*

**Fall 202.** Ernst Sch., 41 jähriger Kernmacher.

Infektion 1887; 1879 Unfall (Schädelimpression); allmählich sich entwickelnde krampfartige Anfälle mit Bewußtseinsverlust. Viel Kopfschmerzen und Schwindel. In der Begutachtung vom

September 1899 als *Jacksonsche Epilepsie* aufgefaßt. 30 pCt. Rente.

November 1899 als traumatische Neurose aufgefaßt.

1900 Pupillendifferenz festgestellt, Patellarreflex fehlend, Romberg +.

1901 derselbe Befund. Immer noch 30 pCt.

1902 Patellarreflexe different, Pupillenreaktion normal. Das Leiden wird als organisches aufgefaßt. 30 pCt. Rente.

1905 Patellarreflexe gesteigert. Hysterogene Zonen.

1908 Anfälle mit Bewußtlosigkeit. Sprachstörung. Pupillen different. Romberg +. Hysterogener Anfall, als Hy-Epilepsie aufgefaßt.

1910 zur Begutachtung in unsere Klinik.

Es wurden sofort die vier Reaktionen angestellt, welche folgendes Resultat ergaben:

Wassermann i. Blut	+	+	+	+
„ i. Spinalflüssigkeit	+	+	+	+
Nonne	+	+		
Lymphozytose	+	+		(12 Zellen).

Es wurde die Diagnose *Paralyse* gestellt, und eine dementsprechende Rente gewährt. Bei früherer Vornahme der vier Reaktionen wäre zweifellos zum Besten des Rentenansprechers schon eher eine Klärung des nicht ganz eindeutigen Bildes möglich gewesen.

Ein Fall, der als krimineller vielleicht Interesse verdient, sei hier angefügt.

**Fall 208.** Ferdinand S., 38 Jahre, Landwirt.

Wird vom Amtsgerichtsgefängnis eingeliefert, weil er in der Haft in einen Erregungszustand verfallen ist. Angeklagt ist er wegen betrügerischen Bankrotts. In seinem psychischen Verhalten war er außerordentlich wechselnd: während er zeitweise ganz verworrene Angaben über seine Verhältnisse machte, schlecht rechnete, bei den mit ihm vorgenommenen Intelligenzprüfungen eine sehr schlechte Merkfähigkeit zur Schau trug, zeigte er zu anderen Malen einen recht guten Ueberblick über seine gemachten Geldgeschäfte, rechnete gut und machte keinen defekten Eindruck.

Körperlich wechselten die Erscheinungen ebenfalls sehr: Ataxie, unsicherer Gang und Romberg schienen zeitweise vorhanden zu sein, dann fehlten sie wieder. Die Pupillenreaktion war nicht gestört; da er angab, Lues überstanden zu haben, war die Möglichkeit einer beginnenden Paralyse nicht von der Hand zu weisen, wurde jedoch vollkommen auf Grund des *negativen Ausfalles der vier Reaktionen* verworfen. Bei nochmaliger Einlieferung, einige Monate später, fielen die vier Untersuchungsmethoden auch nach provokatorischer Quecksilberspritze negativ aus, und es zeigte sich, daß wir es lediglich mit einer Haftpsychose zu tun hatten. Jetzt geht der Mann wieder seinem Berufe nach. Von Paralyse ist nichts hervorgetreten.

Es hieße die Aufzählung von Fällen ungebührlich vermehren, wollte ich alle diejenigen anführen, in denen die Anwendung der kombinierten Untersuchungsmethode meist schnell und sicher zur Klärung der Diagnose beigetragen hat.

So viel läßt sich aber aus den angeführten Beispielen entnehmen, daß der Wert dieser Untersuchungsmethode — das hat sich bei unserem Untersuchungsmaterial bestätigt — ein nicht zu gering anzuschlagender ist.

Eine Schwierigkeit bestand aber immer noch, wie nicht verhehlt werden kann, in der Trennung syphilogener Prozesse des Zentralnervensystems und *nicht* syphilitisch *organischer* oder funktioneller Art, wenn die *Wassermannsche* Reaktion im Blut positiv war, der negative Ausfall in der Spinalflüssigkeit aber (wie bei der Lues cerebri in der Mehrzahl der Fälle) bei dieser Frage im Stich ließ. So konnte man in die Lage kommen, daß bei einem unspezifischen Tumor cerebri, bei dem aber Lues vorhergegangen war, *Wassermannsche* Reaktion im Blut positiv ausfiel, *Wassermannsche* Reaktion in der Spinalflüssigkeit dagegen negativ, Lymphozytose ebenfalls + (wie ja in 65 pCt. des Tumors der Fall ist), und so die serologische Untersuchung nicht nur nicht weiter half, sondern sogar bei nicht genügender Würdigung der klinischen Symptome zu der

Annahme einesluetischen Gehirnprozesses verführen könnte; dieser Mangel hat der Methode manche Gegner geschaffen, die meines Erachtens aber auch die Vorteile, die sie tatsächlich gebracht hat, im Eifer übersahen und ihr *jeden* Wert absprachen.

Diesem Mangel haben die Untersuchungen *Hauptmanns* abgeholfen, der an der Hand eines ausgedehnten Materials nachwies, daß durch Erhöhung der sonst gebräuchlichen Untersuchungsdosis der Spinalflüssigkeit von 0,4 auf 0,6, 0,8—1,0 bei einem großen Prozentsatz echt spezifischer Cerebrospinalleiden, die bei 0,4 noch negativ reagierten: positive Reaktion erzielt werden kann. So fand er von 44 Fällen von Lues cerebri, die nach dem Originalwassermann negativ reagiert hatten, durch die Auswertungsmethode noch bei 42 Fällen positive Reaktionen (also in 96 pCt.). Soweit ich noch in der Lage war, an meinem Material diese Tatsache nachzuprüfen, bin ich *auch* zu dem Resultat gekommen, daß es möglich ist, mit der erhöhten Untersuchungsdosis auch dort noch einen positiven Ausfall zu erzielen, wo er nach dem ganzen klinischen Bilde und dem Ausfall der Seroreaktion im Blute zu erwarten war; ich bin auch der festen Ueberzeugung, daß beim Fehlen der Reaktion trotz Erhöhung der Untersuchungsdosis auf 1,0 bei mehrfachen Untersuchungen ein akuter syphilogener Prozeß am Zentralnervensystem mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Auch *Neue* ist bei seinen Untersuchungen zu demselben Resultat gekommen.

In diesem Falle hat nun auch der negative Ausfall der *Wassermannschen* Reaktion in der Lumbalflüssigkeit eine wohlbegründete Bedeutung. *Damit sind wir der Scheidung syphilogener Erkrankungen des Zentralnervensystems von „andersartigen organischen und funktionellen Erkrankungen, ohne Rücksicht darauf, ob der betreffende Patient spezifisch infiziert war oder nicht“, wesentlich näher gebracht.*

3. Aber ist nun eine sichere *differentialdiagnostische Scheidung* der *Paralyse* und *Lues cerebri* mit Hilfe der serologischen Untersuchungsmethode ermöglicht?

Während bei der Hirnlues — besonders nach *Virchows* umfassenden Arbeiten — der ätiologische Zusammenhang der Hirnveränderungen mit der Syphilis nie angezweifelt ist, haben sich in dieser Beziehung bei der Paralyse, seit *Bayle* sie zuerst beschrieben hat, erst allmählich grundlegende Wandlungen vollzogen: zuerst erkannt als eine Krankheitsgruppe, der klinisch mit ihren fortschreitenden Lähmungssymptomen und Ausgang in Verblödung eine Sonderstellung gebührte, war es bis zur heutigen Umschreibung des Bildes der Paralyse ein weiter Weg. Was zuerst die ätiologisch-klinische Seite anbetrifft, so lag die Vermutung des Zusammenhanges von Lues und Paralyse ja nahe, aber doch ergaben die ersten Statistiken in dieser Richtung höchstens 40 bis 50 pCt. überstandener Lues, so daß Gegner der Luesätiologie, wie *Näcke*, in der spezifischen Infektion nur einen untergeordneten Faktor sehen zu müssen glaubten, höchstens eine Ursache, gleich-

bedeutend mit anderen das Nervensystem schädigenden Momenten, wie Alkohol, geistige Ueberanstrengung und die erbliche Belastung, welche die Widerstandsfähigkeit des Cerebrums von Anfang an herabzusetzen geeignet ist. Erst nachdem *Binswanger*, *v. Krafft-Ebing*, *Mendel* u. A. für die postsyphilitische Natur der Erkrankung eingetreten waren, vermochte sich diese Anschauung allmählich Bahn zu brechen, bis zu der heute herrschenden und durch die *Wassermannsche* Reaktion gestützten: „ohne Lues keine Paralyse“.

Ja nach den neuesten Forschungsergebnissen scheinen die Beziehungen zwischen den Syphiliserregern und den organischen Hirnveränderungen noch viel nähere zu sein, als man bis in die jüngste Zeit anzunehmen geneigt war. Es mehren sich jüngst die Veröffentlichungen positiver Spirochätenbefunde im Gehirn. So hat *Straßmann* 2 Fälle von Syphilis des Zentralnervensystems mitgeteilt, wovon der eine einen bemerkenswerten Befund aufwies: Es handelte sich um eine Cerebrospinal-lues, und es fanden sich massenhaft Spirochäten, welche ihren Hauptsitz in der Wand der kleineren und größeren Gefäße hatten, in letzteren in diffuser Ausbreitung, besonders in Adventitia und Media, spärlicher in der Intima; ferner fanden sie sich anscheinend frei in den Meningen und Bindegewebssepten, sowie in den Lymphscheiden, wo sie sich vermehren sollen.

Ferner ist es *Noguchi* allem Anschein nach gelungen, bei 48 von 200 Paralysen zahlreiche Spirochäten aus der Hirnrinde mittels der Versilberungsmethode darzustellen. *Hoffmann* hat solche Präparate im Februar 1913 auf dem niederrheinischen Kongreß für Natur- und Heilkunde demonstriert.

Und da diese Tatsachen eine weitere Bestätigung jüngst durch *Forster* erfahren haben, so scheinen sie mir sehr wohl imstande zu sein, einen grundlegenden Wandel unserer Anschauungen über syphilitische und metasymphilitische Prozesse im Zentralnervensystem herbeizuführen.

Und zwar scheint mir die Frage berechtigt: wie kommt es, daß wir bei dem gleichen schädigenden Moment — wenn wir nämlich nach den neuesten Befunden für Hirnlues sowohl wie für Paralyse die direkt wirkende Spirochäte annehmen — pathologisch-anatomische Bilder von so durchaus verschiedenem Gesamtcharakter sehen? Denn wenn auch *Mahaim* meint, daß sich die Scheidenfiltrate bei der Lues cerebri in nichts und nirgends von denen der Paralyse unterscheiden, so möchte ich doch *Nißl* durchaus beipflichten, daß nicht ein einzelnes Symptom, sondern das „Ensemble der Erscheinungen“ für die Differentialdiagnose maßgebend sein muß; und das Gesamtbild eben ist es, das charakteristische differentiale Merkmale bietet.

Für die Paralyse haben wir, wie *Binswanger* durch seine grundlegenden Arbeiten nachgewiesen hat, abgesehen von den nicht so konstanten makroskopischen Merkmalen (Atrophie der Rinde, besonders im Bereich des Stirnpoles und Scheitellappens, Hydrocephalus externus und internus, Ependymgranulationen, chron. Leptomeningitis, Pachymeningitis haemorrhagica) mikroskopische

Veränderungen als charakteristisch anzusehen, welche *Binswanger* als sekundär chronisch-entzündliche im Sinne *Weigerts*, *Zieglers* u. A. zusammenfaßt. Er unterscheidet 1) degenerativ-atrophische Vorgänge am funktionstragenden Nervensystem: chronisch fortschreitender Schwund der markhaltigen Nervenfasern — besonders Untergang der Tangentialfasern —, teilweiser Zerfall der Ganglienzelle in seinem typischen Verlauf: Quellung des Zelleibes und Kernes, Randstellung des letzteren, Vakuolenbildung und schließlich körniger Zerfall oder sklerotische Degeneration der Zelle. 2. Degenerative Veränderungen des mesodermalen Stützgewebes: zahlreiche Zellinfiltrationen — Plasmazellen und Lymphozyten — der Gefäßscheiden, regressive Veränderungen Hand in Hand mit reparatorischen Vorgängen am Gefäßsystem: hyaline Degeneration, Wucherung der Adventitia, Gefäßneubildungen. 3. Sekundär reparatorische an Stelle des untergegangenen Nervengewebes tretende Wucherung des vom Ektoderma stammenden Gliagewebes, welches letztere *Alzheimer* als ganz besonders charakteristisch für die Paralyse anspricht.

Man findet ferner eine Zellart: die Stäbchenzellen, welche früher als Abkömmlinge der Gliazelle, neuerdings jedoch von *Nißl* und *Alzheimer* als eine besondere Zellgruppe aufgefaßt werden, die ihren Ursprung vom Mesoderm nimmt, und zwar entweder vom Endothel der Gefäße oder von der Adventitia. Diese Stäbchenzellen finden sich regelmäßig in größerer Menge bei der Paralyse; ihr Vorkommen ist jedoch auch in geringerem Maße bei der Lues cerebri und in seltenen Fällen bei multipler Sklerose und eitriger sowie tuberkulöser Meningitis beobachtet worden.

Ein Gegenstand lebhafter Kontroversen ist die Frage gewesen, ob die regressiven Veränderungen ihren Ausgang nehmen vom Gefäßsystem oder vom Parenchym. Eine einheitliche Auffassung ist noch nicht erzielt.

Die Hirnlues ist demgegenüber charakterisiert durch einen nur mäßigen Schwund nervösen Gewebes, relativ geringen Ausfall von Tangentialfasern, fehlende Adventitialscheiden-Infiltration, dafür Proliferation der kleinsten Rindengefäße und eine außerordentlich starke Gliawucherung, die anders als bei der Paralyse in erster Linie das Protoplasma betrifft. „Abscheidungen von Gliafasern findet man nur in bescheidenem Maßstabe“ nach *Nißl* — statt der Gliahülle besteht ein „Protoplasma-Maschenwerk“ mit wenigen Gliafasern. Gliafaserscheiden findet man nicht, statt dessen reichlich Protoplasma-Glia-Füßchen und Verklebungen zwischen den gliösen Zelleibmassen und Gefäßen.

Eine eigene Form bildet die von *Heubner* 1874 beschriebene Endarteriitis syphilitica.

Im großen und ganzen faßt man die histologischen Bilder zusammen in die 3 Gruppen: der gummösen, gummös-meningitischen und vaskulären Form.

Ferner sind zahlreiche Fälle beschrieben von *Binswanger*, *Ludwig Meyer*, v. *Rad* u. A., aus denen unzweifelhaft hervorgeht,

daß ein Nebeneinanderbestehen von Lues cerebri und Paralyse in demselben Gehirn vorkommt.

Es hieße die gezogenen Grenzen wieder verwischen, wollte man behaupten, daß die eine in die andere Erkrankung übergehe; daß aber ein Nebeneinander vorkommt, ist bewiesen. Diese Fälle bilden aber einen verschwindenden Prozentsatz. In der Hauptsache finden wir eben durchaus verschiedene Bilder. Weshalb setzt die Spirochäte einmal Veränderungen, die sich klinisch und anatomisch-pathologisch als Cerebrospinal-lues ein andermal als Paralyse dokumentieren?

Wenn man *Fischer-Prag* in seinen Anschauungen folgt, der aus seinem statistischen Material und besonders den Fällen konjugaler metasymphilitischer Erkrankung folgert, daß es eine „Lues nervosa“ gebe, würde es nahe liegen, verschiedene Spirochätenstämme anzunehmen, von denen einer oder mehrere „neurotrop“ sind und so die eigentliche Ursache der Lues cerebri, Tabes und Paralyse bilden. Auch *Ehrlich* hat sich in einer Diskussion meines Wissens einmal in diesem Sinne geäußert. Bewiesen scheint mir aber auch *Fischer* das Bestehen einer „Lues nervosa“ in diesem Sinne nicht zu haben, so bestechend auch diese Theorie ist.

Das Material seiner konjugalen metasymphilitischen Erkrankungen scheint ja allerdings dafür zu sprechen, daß eine Ansteckung mit demselben (leichten?) Virus eine gleichartige Erkrankung bei Ehegatten auslöst, aber sind nicht auch die sämtlichen anderen noch nicht alle geklärten Erkrankungsursachen bei Ehegatten nicht die im wesentlichen gleichen? Und meines Erachtens müßten zu einer Sammelstatistik nicht nur die konjugalen, sondern *alle* von derselben Ansteckungsquelle ausgehenden — auch nicht nur metaluetischen — zusammengefaßt werden.

Ferner: warum sollte gerade dieser für die Lues nervosa spezifische Spirochätenstamm bei den verschiedenen unkultivierten Völkern, bei denen — wie schon oben erwähnt — Paralyse trotz Durchseuchung mit Syphilis nicht beobachtet wurde, nicht vorkommen?

Und sollte das Aufflackern der Paralyse im Beginn des 19. Jahrhunderts nicht mit dem Kulturaufschwung, sondern dem Eintreten dieses spezifisch neurotrophen Stammes in ursächlichen Zusammenhang zu bringen sein? Nicht sehr wahrscheinlich!

Für mich bildet diese Theorie keine befriedigende Lösung der Frage.

Wir kommen vorderhand noch nicht darüber hinaus, daß *Kulturschädigungen* den Boden für die Paralyse vorbereiten und das „*invalid*“ Gehirn den es beherbergenden Spirochäten erliegt, während das rüstige länger Widerstand zu leisten vermag. *Die Verschiedenheit der nervösen Erkrankungen infolge der Lues liegt in der bei den Menschen verschiedenen Widerstandsfähigkeit ihres Zentralnervensystems in seinen verschiedenen Abschnitten.*

Ich kehre zur Frage der Differentialdiagnose zurück. Wenn auch pathologisch-anatomisch eine solche ohne weiteres durch-

zuführen ist, wie schwierig ist sie oft klinisch! Sie kann in vielen Fällen — wenigstens geraume Zeit hindurch — schlechterdings unmöglich sein. Die Zeit des Auftretens der Erscheinungen gibt auch keinen sicheren Anhalt, im Hinblick auf *die* Paralysefälle, in denen die Erkrankung, wenige Jahre nach der Infektion einsetzend, in schneller zeitlicher Folge Sekundärscheinungen und cerebrale Symptome bietet, um innerhalb weniger Jahre zum Tode zu führen.

Wenn man hier von der serologischen Untersuchungsmethode einen weiteren diagnostischen Fingerzeig erhofft hatte, so hat sich diese Hoffnung nur zum Teil erfüllt. Wenn auch — wie oben des näheren ausgeführt — in den in der Spinalflüssigkeit negativ ausfallenden Fällen die größere Wahrscheinlichkeit für Lues cerebri und gegen Paralyse spricht, so sind anderseits Fälle beobachtet, wo die in Blut und Spinalflüssigkeit positiv ausfallende Seroreaktion fälschlich für Paralyse den Ausschlag gegeben hatte: so in dem folgenden:

**Fall 224.** Georg Ba., 41 jähriger Postdirektor.

Aufgenommen 1.: 7. VI. 1909—23. VII. 1909.

2.: 7. XI. 1910—10. XI. 1910.

Vater mit 52 Jahren an Gehirnrückenmarksentzündung tot. Mutter mit 67 Jahren Schlaganfall.

Lues 1890. Zwei Aborte im Anfang der Ehe.

1898 nervös-dyspeptische Beschwerden, die sich bis 1901 unter Behandlung verloren. Bis 1906 gesund, seitdem bei dienstlicher Ueberanstrengung Gedächtnisabnahme, Pulsarythmie. 1907 Zusammenbruch: ein 14 Tage dauernder Verwirrtheitszustand, Schwierigkeiten beim Sprechen, konnte auf ihm sonst geläufige Ausdrücke und Wörter nicht kommen. 3 monatliche Sanatoriumbehandlung. Bis Juli 1908 außer Dienst, dann leichterer Posten. 1909 zuerst in unsere Klinik. Damals außer allgemein gesteigerten Reflexen, ganz leicht häsitierender Sprache, angedeutetem Romberg und etwas stampfendem Gang nichts Besonderes. Die Pupillen reagierten prompt und ausgiebig.

Er wurde unter Jodkali gestellt und versah seinen Dienst bis zum Frühjahr 1910 ohne Beschwerden. Pfingsten 1910 plötzlich Gehstörung. Mai 1910 Oeynhaus, danach konnte der Dienst nicht wieder aufgenommen werden, es trat heftiger Brechreiz dazu, quälender Nackenschmerz und Beschwerden beim Urinlassen. Die Potenz war bereits seit 6 Jahren erloschen. Bei der zweiten Aufnahme fand sich bei dem in gutem Ernährungszustand befindlichen Patienten: Herzverbreiterung nach rechts, unreine Aortentöne.

Die Reflexe der Extremitäten waren gesteigert, Babinski r.: —, l.: +. Sensibilität: intakt. Ataxie der oberen Extremitäten. Tremor man. r. > l. Pupillen: r. > l. L. R.: prompt, aber wenig ausgiebig, ebenso Konvergenz. Facialis symmetrisch. Gaumensegel: r. < l. Zunge nach rechts. In den unteren Extremitäten Spasmen und angedeutete Ataxie.

Sprache: starkes Silbenstolpern.

Unrein mit Urin.

10. XI. Wassermann. (Blutentnahme und Spinalpunktion.)

Wassermann i. Blut . . . . . + + + +

„ i. Spinalflüssigkeit + + + +

Nonne . . . . . + + + + (Trübung)

Pleozytose . . . . . + + + + (17 Zellen).

Exitus 10. XI. Die Sektion ergab makroskopisch Aortitis luetica.

Mikroskopisch: Enderarteriitis, eine diffuse Meningitis, aber *nichts von Paralyse*.

**Fall 228.** Lina Sch., 42 jährige Wirtschafterin.

Ueber eine Infektion ist von ihr nichts zu erfahren. Angeblich stets gesund. Im Februar 1910 Schlaganfall mit Parese der unteren Extremitäten und Sprachverlust. Beides besserte sich, zeitweise bestand Doppelsehen.

Seit September 1910 in unserer Klinik. Die anfängliche Differenz der Anconäusreflexe schwand allmählich, die Patellar- und Achillesreflexe blieben different. Die Parese der Arme und Beine besserte sich wesentlich; Babinski blieb rechts bestehen. Die Pupillen blieben different, L. R.: —; C. R.: +. Der Facialis ist noch spurweise different. Die Intelligenz war überhaupt nicht wesentlich beeinträchtigt, nur die Merkfähigkeit etwas herabgesetzt. Die Sprache war zuletzt fast intakt. Behandelt wurde die Patientin mit Ehrlich-Hata-Injektionen und Jodkali.

Dieser letzte Fall muß wohl dem klinischen Bilde und seinem ganzen Verlauf nach als *Lues cerebri* aufgefaßt werden, wenn auch noch die pathologisch-anatomische Bestätigung aussteht. Auch hier gab die serologische Untersuchung ein durchaus positives — für Paralyse sonst charakteristisches — Resultat:

Wassermann i. Blut . . . . .	+	+	+	+
Wassermann i. Spinalflüssigkeit .	+	+	+	
Nonne . . . . .	+	+		
Pleozytose . . . . .	+	+		

Diesen Fällen ließen sich noch mehrere andere gleichartige hinzufügen.

Bei der durch das Vorkommen solcher Resultate gesetzten Unsicherheit muß die Frage, ob durch die serologische Untersuchung eine differentialdiagnostische Scheidung zwischen Paralyse und *Lues cerebri* mit einer gewissen Sicherheit gewährleistet wird, *verneint werden*.

Besonders bei positivem Ausfall der Reaktion ist es nicht sicher, ob es sich nicht trotzdem um eine *Lues cerebri* handelt.

Bei negativem Ausfall in der Spinalflüssigkeit ist dagegen die größere Wahrscheinlichkeit für *Lues cerebri* und *gegen* Paralyse.

Mehr als von einer *Wahrscheinlichkeit* kann man aber eben nicht sprechen.

Jedenfalls muß die serologische Reaktion in ihrer Bewertung Hand in Hand mit den klinischen Zeichen gehen, und man darf nicht zu einer einseitigen Ueberschätzung der Reaktion und Vernachlässigung der *klinischen* diagnostischen Zeichen gelangen. Klinische Diagnosen werden sich in der Neurologie niemals allein aus dem Laboratorium heraus stellen lassen.

IV. An der **Behandlung** der metasymphilitischen Fälle mit *Salvarsan* haben wir uns gleich von Anfang an nach Bekanntwerden dieser Behandlungsmethode beteiligt, da uns durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Professors *Alt-Uchtsprunge* eine Reihe von Versuchsdosen überlassen wurde, schon ehe sie in den Handel kamen.

Wir haben auch in der Behandlungsmethode die verschiedenen Modifikationen von der intramuskulären bis zur modernen intravenösen Injektion durchgemacht.

Was die intramuskuläre Injektion anbetrifft, so müssen wir uns hier dem allgemeinen Urteil der Autoren anschließen, welche eine durchgreifende Wirksamkeit dieser Behandlungsmethode ableugnen und die auch allgemein verlassen ist, auch wegen der sehr unangenehmen und langwierigen Abszeßbildung.



Einer der hierfür typischen Fälle sei hier mitgeteilt:

E. Schl., 40 jähriger Kistenarbeiter aus Oberroßlau bei Apolda.

Von einer Infektion weiß er nichts, gibt jedoch an, vor 10 Jahren 2 Geschwüre im Hals gehabt zu haben. Seit  $\frac{1}{4}$  Jahr klagt er über Stechen im Nacken und im Kopf, Kopfschmerzen (einmal mit Erbrechen), Schwindelgefühl, Uebelkeit, Flimmern vor den Augen, zeitweiliges Doppelsehen. Vor einem Jahr einmal Ohnmachtsanfall bei der Arbeit ohne Lähmung. Seit Jahren Schüttelkrampf in den Beinen. Wegen in der letzten Zeit aufgetretener Verfolgungsideen Aufnahme in die Klinik. April 1910.

Körperlich fand sich eine Differenz der Patellarreflexe (l. > r.), Pupillendifferenz (l. > r.), leichte Entrundung, prompte aber sehr wenig ausgiebige Lichtreaktion bei erhaltener Konvergenz.

Die Zunge zeigt spurweise Abweichung nach links.

Es bestand Ataxie der oberen und unteren Extremitäten. Bei Fuß-Augenschluß trat leichtes Schwanken ein.

Paradigmata: unsicher.

Die Intelligenz war leidlich erhalten, doch rechnete er schlecht.

Zeitweilig Doppelbilder.

In seinem Wesen ängstlich, sieht nachts Feuer.

Diagnose:

*Lues cerebri*, Verdacht auf Paralyse?

Wassermann im Blutserum negativ!

Jedoch bekam er seit 8 Tagen Jodkali.

Nach Aussetzen des Jodkalis

Wassermann im Blut:  $\pm$

In der Spinalflüssigkeit: —

Nonne: —

Lymphozytose: — (4 Zellen im Gesichtsfeld).

Nach provokatorischer Quecksilberinjektion:

Wassermann im Blut + (deutlich).

(Befund kontrolliert durch das Hygienische Institut Jena.)

Am 9. IX. 1910: Ehrlich-Hata-Injektion intramuskulär 0,45 g in die Rückenmuskulatur.

Am 17. IX. 1910: Blut positiv.

Am 8. XII. 1910: zweifelhaft, schwach positiv?

Am 9. XII. 1910: Wiederholung der Ehrlich-Hata-Injektion 0,5, intramuskulär.

Temperatursteigung bis 37,5.

Am 4. I. 1911: Wassermann im Blut noch positiv. Ausgedehnte Abszesse in der Rückenmuskulatur, die tief in den Muskel herabgehen und bei deren Eröffnung sich eine dickflüssige gelbe Masse entleert, die im übrigen steril ist (Arsen) und deren Heilung sich über viele Monate hinzieht.

Am 6. IV. 1911: Ebenfalls Blut noch positiv.

Am 8. IV. 1911: 0,4 Salvarsan intraglütäal. Patient wird von der Frau nach Hause genommen. Im objektiven Befund ist *keine wesentliche Veränderung* eingetreten. Die Verfolgungsideen äußert er nicht mehr, ist *ruhig dement*.

Hingewiesen mag noch einmal darauf werden, wie auch hier wieder eine zweifelhafte Wassermannreaktion durch eine provokatorische Quecksilberinjektion (1 ccm Lösung Hydrarg. salicyl.

$\frac{1,0}{10,0}$ ) in eine positive verwandelt wird.

(Eine Bestätigung der von *Glaser* aufgestellten Theorie, daß bei latenter Lues durch das Quecksilber die Endotoxine noch vorhandener Spirochäten frei werden.)

Außerdem ist die völlige Wirkungslosigkeit der Injektion aus dem ganz unveränderten objektiven Befunde und dem Fortbestehen der positiven Wassermannreaktion ersichtlich.

Es ist klar, daß wir nach diesen Erfahrungen die intramuskuläre Injektion verließen und zur intravenösen Infusion übergingen.

Mit intravenösen Injektionen wurden 26 Fälle behandelt. Frische Lues zeigte zweimal prompten Erfolg; ein Fall von Trigeminus-Neuralgie aufluetischer Basis wies ebenfalls eine eklatante Besserung auf.

Die übrigen Fälle verteilen sich auf die Tabes, Paralyse, Lues cerebri.

Von den drei behandelten Tabesfällen zeigte einer eine ganz wesentliche Besserung und sogar Wiederkehr der geschwundenen Potenz:

Es handelte sich um einen 39 jährigen Kaufmann Bruno K. aus Gotha. Lues mit 19 Jahren. In der Ehe 1 Fehlgeburt, 1 gesundes Kind. Beginn der Erkrankung 1911 mit Schwäche, Zittern und Parästhesien in den Beinen. Seit Dezember 1911 Potenz erloschen.

Körperlich zeigte er die typischen Zeichen der Tabes: Pt. R.: erloschen, Ataxie angedeutet, Romberg: +, Pupillarlichtreflex beinahe völlig erloschen, Konvergenz? Schmerzempfindlichkeit an den Schenkeln herabgesetzt. Wassermann: +.

Am 31. III. und 24. IV. 1912 je eine Salvarsaninjektion (0,4).

Am 9. V. Wassermann: —.

Gebessert entlassen, Sensibilitätsstörungen gebessert. Gewichtszunahme.

Teilt am 10. VI. 1912 mit, daß die Potenz wiedergekehrt ist, er wieder ohne Beschwerden im Beruf tätig ist.

13. VI. Nachuntersuchung: Status gegen die damalige Aufnahme nicht verändert.

Wassermann: noch —.

Bei zwei Fällen war kein nennenswerter Einfluß zu konstatieren gewesen. Bei einem war die serologische Reaktion negativ geworden, bei dem anderen auch diese nicht beeinflusst.

Von 11 Fällen von *Paralyse* sah ich einmal im Anschluß an eine Salvarsanbehandlung eine weitgehende Remission eintreten: Ein 51 jähriger Korvettenkapitän v. K. wurde in einem außerordentlich heftigen Erregungs-Verwirrungszustand eingeliefert. Die Infektion lag 10 Jahre zurück. Er war gut behandelt. Die körperliche Untersuchung ergab die typischen Zeichen der Paralyse. Nach 3 Injektionen zu 0,6 g Salvarsan trat eine so weitgehende Remission ein, daß der Gutachter zu dem Termin der inzwischen in die Wege geleiteten Entmündigung sein Votum dahin abgeben mußte, daß zur Zeit eine Geisteskrankheit, oder Geistesschwäche, die ihn an der Besorgung seiner Angelegenheiten hinderte, nicht bestehe.

Doch solche Remissionen sind auch *ohne* Salvarsan beobachtet worden, und ich lege also keinen großen Wert auf diesen Erfolg; höchstens könnte man mit *Alt* annehmen, daß durch die Salvarsanbehandlung einer Remission der Weg gebahnt ist.

In all den anderen Paralysefällen habe ich *keine* günstige Wirkung beobachten können, trotz Verschwinden der positiven Wassermannreaktion in einigen wenigen Fällen. In dem oben erwähnten Falle war übrigens trotz der Remission die Reaktion positiv geblieben.

In einem Falle trat im Anschluß an die Infusion ein *lebenbedrohender paralytischer Anfall* ein; und auch bei der Mehrzahl der übrigen Fälle habe ich den Eindruck, daß *die Salvarsanbehandlung den körperlichen und geistigen Verfall beschleunigt* hat. Einen Todesfall haben wir nicht zu verzeichnen, da allzu fortgeschrittene Fälle und bereits körperlich stark reduzierte Patienten von dieser Behandlung ausgeschlossen wurden.

Demgegenüber wurde die *Lues cerebri* — bis auf den einen noch intraglütäal behandelten Fall — durchweg *günstig beeinflusst*, obwohl auch hier die Besserung mit der *Wassermannschen Reaktion* nicht parallel ging.

Von einem Eingehen auf die Paralysebehandlung im allgemeinen — mit besonderer Berücksichtigung auch der Tuberkulin- und Nukleininjektionen — glaubte ich im Hinblick auf die kürzlichen sehr eingehenden Referate von *Meyer* und *Spielmeyer* absehen zu sollen und mich lediglich auf die Ergebnisse meiner Untersuchungen beschränken zu müssen, welche ich folgendermaßen zusammenfasse:

1. Wo wir einen atypischen negativen Ausfall der *Wassermannschen Reaktion* bei den metaluetischen Erkrankungen beobachten, handelt es sich *fast immer* um stationäre oder *sehr* langsam progrediente Fälle, bei denen „Antikörper“ nicht mehr gebildet zu werden scheinen.

Ob der weitere Schluß berechtigt ist, daß hier Spirochäten nicht mehr angetroffen werden, muß abgewartet werden.

2. Die „4 Reaktionen“ in ihrer kombinierten Anwendungsweise bedeuten einen Fortschritt in differentialdiagnostischer Hinsicht zwischen syphilitischer und *nichtsyphilitischer* Erkrankung des Zentralnervensystems.

3. Bringen uns aber *nicht* wesentlich weiter in der Scheidung der Paralyse von der *Lues cerebri*.

Hier kann man nur von einer größeren Wahrscheinlichkeit reden, welche bei schwachem oder negativem Ausfall der 4 Reaktionen mehr für *Lues cerebri* spricht, während in den typischen Fällen bei der Paralyse stark positiver Ausfall die Regel ist. Ausnahmen kommen aber gerade in den auch *klinisch* schwer zu beurteilenden Fällen vor.

4. Die Salvarsanbehandlung zeitigt bei der schon deutlich ausgeprägten Paralyse nicht nur keinen Erfolg, sondern ist imstande, den geistigen und körperlichen Verfall zu beschleunigen. Zur Behandlung mit Salvarsan sind nur die ganz inzipienten Fälle geeignet. Schon fortgeschrittener Verfall sowie Neigung zu paralytischen Anfällen bilden eine Kontraindikation.

5. Bei der Hirnsyphilis ist Salvarsan von durchaus günstigem Einfluß.

6. Bezüglich der etwaigen Rezidive wird eine über mehrere Jahre sich erstreckende Beobachtung Aufschluß geben.

*Literatur-Verzeichnis.*

1. *Alt*, Behandlungsmethode mit Arsenophenylglycin bei Paralytikern. Münch. med. Woch. 1909. 29. 2. Derselbe, Münch. med. Woch. 1909. 56.
3. Derselbe, Das neueste Ehrlich-Hata-Präparat gegen Syphilis. Münch. med. Woch. 1910. 11 und 57. 4. Derselbe, Weitere Erfahrungen mit 606 (Salvarsan). Ehrlich: 2 Jahre Salvarsantherapie. Leipzig 1912. 5. *Altmann*, Die Serodiagnostik der Syphilis. Derm. Ztschr. 1912. 1. 6. *Alzheimer*, Paralyse und endarteriitische Lues des Gehirns. Arch. f. Psych. XXIV.
7. Derselbe, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Herausgegeben von Nißl. Bd. 1. 8. Derselbe, Die Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. LII. 9. Derselbe, Ergebnisse auf dem Gebiete der pathologischen Histologie der Geistesstörungen. I. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 5. VIII. 1912. 10. *Anton, G.*, Ueber progressive Paralyse und ihre Behandlung. Ztschr. f. ärztl. Fortbildung. 1911. 23. 11. *Andernach*, Beiträge zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung der zelligen Elemente. Arch. f. Psych. XLVII. 1910. 12. *Apelt*, Zum Werte der Phase I (Globulinreaktion) für die Diagnose in der Neurologie. Arch. f. Psych. 1909. XLVI.
13. *Abmann*, Erfahrungen über Salvarsanbehandlungluetischer und metaluetischer Erkrankungen des Nervensystems unter Kontrolle durch die Lumbalpunktion. Dtsch. med. Woch. 1911. 35. 14. Derselbe, Diagnostische Ergebnisse aus den Lumbalpunktionen von 150 Fällen mit besonderer Berücksichtigung der *Nonne-Apelt*schen Reaktion. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde. XL. 1. 15. *Bab, H.*, Die luetische Infektion in der Schwangerschaft und ihre Bedeutung für das Vererbungsproblem der Syphilis; nebst Bemerkungen über das Wesen der Wassermannschen Reaktion. Zbl. f. Bakt. LI. 3. 16. *Beausart*, Le liquide céphalo-rachidien de la paralysie générale. Cyto-diagnostic, albumo-diagnostic et précipito-diagnostic de Porgès. Etude comparée de leur valeur quantitative. Progr. méd. XXXVIII. 1910. 17. *Behr*, Die Bedeutung der Plasmazellen für die Histopathologie der progressiven Paralyse. Allg. Ztschr. f. Psych. LXVI. 18. *Bering, F.*, Welche Aufschlüsse gibt die Wassermann-Neisser-Brucksche Reaktion über das Colles-Baumèsche und das Profetasche Gesetz. Dtsch. med. Woch. 1910. 36.
19. *Belajew*, Ueber die Globulinreaktion Nonne-Apelt. Korsakowsches Journal f. Neuropath. u. Psych. XI. 1. 1911. 20. *Benario*, Ueber Neurorezidive. Zwei Jahre Salvarsantherapie. Leipzig 1912. 21. *Beltz*, Ueber Liquoruntersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Nonne-Apelt'schen Reaktion. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1911. H. 1 u. 2. 22. *Bendixsohn*, Psychiatrische Erfahrungen mit der Wassermannschen Reaktion. Ztschr. f. Immunitätsf. IV. 1909. 23. *Bergel, S.*, Experimentelle Beiträge zum Wesen der Wassermann-Neisser-Bruckschen Reaktion. Münch. med. Woch. 1912. XX. 24. *Binswanger, O.*, Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berl. klin. Woch. 1894. No. 49, 50, 51. 25. Derselbe, Die pathologische Histologie der Großhirnrindenerkrankung bei der allgemeinen progressiven Paralyse, mit besonderer Berücksichtigung der akuten und Frühformen. Jena 1893. 26. Derselbe, Die allgemeine progressive Paralyse der Irren. Dtsch. Klinik. Bd. VI. Abt. 2. 27. Derselbe, Die Pathogenese und Abgrenzung der progressiven Paralyse der Irren von verwandten Formen psychischer Erkrankung. Neur. Zbl. 1897. XVI. 28. Derselbe, Wassermannsche Reaktion bei progressiver Paralyse. 16. Vers. mitteldtsch. Psych. u. Neur. zu Dresden. 22. u. 23. Oktober 1910. 29. Derselbe, Beiträge zur Pathogenese und differentialen Diagnose der progressiven Paralyse. Virch. Arch. Bd. 154. H. 3. 30. *Bisgaard*, Bidrag til Differentialdiagnosen mellem Dementia paralytica og Lues cerebri. Ugeskrift for Læger. 1912. 16.
31. Derselbe, Zur Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und Lues des Zentralnervensystems. Zbl. f. d. ges. Neur. 1911. 8. 32. *Boas*, Die Wassermannsche Reaktion. Berlin 1911. 33. Derselbe, Die Wassermannsche Reaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer klinischen Verwertbarkeit. Berlin 1911. 34. *Bonfiglio*, Die Wassermannsche Reaktion bei Geistes- und Nervenkrankheiten, insbesondere bei Tabes dorsalis. Psych.

Kongr. zu Perugia. 1911. 35. *Bonhoeffer*, Bemerkung zur Behandlung und Diagnose der progressiven Paralyse. Berl. klin. Woch. 1910. 50 u. 29.

36. *Buschke*, A., Diagnose und Therapie der Syphilis auf Grund der neueren Forschungsergebnisse. Berliner klin. Woch. 1910. No. 19. 47. Jahrg.

37. *Candler*, Wassermanns réaction in general paralysis. The Lancet. 1911. 11.

38. *Cramer*, A., Die nervösen und psychischen Störungen bei Arteriosklerose. Dtsch. med. Woch. XXXV. 37. 39. *Dean*, An examination of the blood-serum of idiots bey the Wassermann reaction. The Lancet. 2. 1910. 4.

40. *Dembowsky*, Zur Kenntnis des Verlaufes der Wassermannschen Reaktion im Lumbalpunktat und Blutserum bei Erkrankung des Nervensystems unter Berücksichtigung verschiedener Antigene. Dtsch. med. Woch. 37. 1911.

41. *Dohi* u. *Tanaka*, Unsere Erfahrungen über die Salvarsanbehandlung im Laufe eines Jahres. Dtsch. med. Woch. 37. 1912. 42. *Donath*, Die Behandlung der allgemeinen progressiven Paralyse mittels Nukleinsäure-Injektionen. Allg. Ztschr. f. Psych. LXVII. 3. 43. Derselbe, Die Behandlung der allgemeinen progressiven Paralyse mittels Nukleinsäureinjektionen. Ztschr. f. Psych. Bd. 66. S. 420. 44. *Edel*, Die Wassermannsche Reaktion bei progressiver Paralyse und den paralytischen Erkrankungen. Psych. Verein. Berlin, 18. XII. 1908. 45. *Eichelberg*, Die Bedeutung der Untersuchung der Spinalflüssigkeit. Jahresv. d. Ver. Dtsch. Irrenärzte, Kiel 1912.

46. Derselbe, Zur praktischen Verwertbarkeit der Wassermannschen Serumreaktion auf Lues. Aerztl. Vers. Hamburg 24. III. 1908. 47. *Eichelberg* u. *Pförtner*, Die praktische Verwertbarkeit der verschiedenen Untersuchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis für die Diagnostik der Geistes- und Nervenkrankheiten. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXV. 166. 1909.

48. *Ehrlich*, Pro und contra Salvarsan. Wien. med. Woch. 1910. 61. 14.

49. *Ehrlich* u. *Hata*, Experimentelle Grundlage der Chemotherapie der Spirillosen. Berlin 1910. u. a. a. O. 50. *Erlenmeyer*, Ueber eine durch konstitutionelle Syphilis bedingte Hirnerkrankung. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 48. 51. Derselbe, Dieluetischen Psychosen. Neuwied 1876. 52. *Farnell*, The cerebrospinal fluid; its cellular elements and globulin content. The Amer. Journ. of Insanity. 1911. LXVIII. 53. *Fausser*, Ueber die gegenwärtigen Bestrebungen behufs einer spezifischen Therapie der Psychosen. Med. Korrespondenzbl. d. Württbg. ärztl. Landesvers. 1910. 80. 54. *Fischer*, O., Gibt es eine Lues nervosa? Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 16. 1/2.

55. Derselbe, Die Lues-Paralyse-Frage. Allg. Ztschr. f. Psych. 1909. LXVI.

56. *Flashmann* u. *Oliver*, The pathology of general paralysis of the insane with special reference to the action of diphtheroid organismes. Arch. of Neur. 1909. 57. *Fornet* u. *Schereschewski*, Gibt es eine spezifische Präzipitinreaktion bei Lues und Paralyse? Münch. med. Woch. 1908. No. 6.

58. *Fränkel*, C., Die Wassermannsche Probe. Med. Klinik. 1911. No. 7.

59. *Frenkel-Heiden*, Liquor cerebrospinalis und Wassermannsche Reaktion. Zbl. f. Neur. 1911. S. 1292. 60. *Fürstner*, Ueber die Spinalveränderungen bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. 33. 61. *Gennerich*, Die Ziele einer ausreichenden Syphilisbehandlung und die provokatorische Salvarsaninjektion bei zweifelhafter Syphilis. Münch. med. Woch. 1911. 43. 62. *Glaser*, F., Die Erkennung der Syphilis und ihre Aktivität durch provokatorische Quecksilberinjektionen. Berl. med. Woch. 1910. 27. 63. *Gelarie*, A., Ueber die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Wassermann-Neißer-Bruchschen Reaktion und die Brauchbarkeit der Modifikation Hecht. Diss. Jena 1910. 64. *Hauptmann*, A., Die Vorteile der Verwendung größerer Liquormengen (Auswertungsmethode) bei der Wassermannschen Reaktion für die neurologische Diagnostik. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 42.

65. Derselbe, Serologische Untersuchungen von Familien syphilogener Nervenkranker. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. VIII. H. 1. 66. *Hauptmann* u. *Hößli*, Erweiterte Wassermannsche Methode zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebrospinalis und multipler Sklerose. Münch. med. Woch. 1910. 30. 67. *Haenel*, H., Beiträge zur Kenntnis der Syphilis des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. 33. 68. *Heubner*, Dieluetischen Erkrankungen der Hirnarterien. Leipzig 1874. 69. Derselbe, Endarteriitis syphilitica bei einem 2½jährigen Kinde; nebst Bemerkungen

über Hirnarterien-Lues. Charité-Annalen. XXVI. 1902. 70. *Hoffmann*, Ueber den Nachweis von Syphilis-Spirochäten in der Hirnrinde bei Dementia paralytica. Dtsch. med. Woch. 1913. 11. 71. *Holzmann, W.*, Fortschritte in Bezug auf die Diagnostik der syphilitischen und der metasymphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems mittels der 4 Reaktionen. Die Heilkunde. 1911. 9 u. 10. 72. Derselbe, Liquor cerebrospinalis und Wassermannsche Reaktion. Entgegn. a. d. Frenkel-Heidenschen Aufs. Neur. Zbl. 1912. 2. 73. *Joffroy u. Mignot*, La paralysie générale. Paris 1910. 74. *Jolly*, Syphilis und Geisteskrankheiten. Berl. klin. Woch. 1901. 1. 75. *Jones*, Modern progress in our knowledge of the pathology of general paralysis. The Lancet. 1909. 76. *Kafka*, Ueber die klinische Bedeutung der Komplementbindungsreaktion im Liquor cerebrospinalis speziell bei der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXIV. 77. Derselbe, Ueber Technik und Bedeutung der zytologischen Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXVII. 1910. Heft 5. 78. *Kellner, Clemenz, Brückner, Rautenberg*, Wassermannsche Reaktion bei Idiotie. Dtsch. med. Woch. 1909. 42. 79. *Kirchberg*, Zur Frage der Häufigkeit der Wassermannschen Reaktion im Liquor cerebrospinalis bei Paralyse. Arch. f. Psych. 1913. H. 3. 80. *Klein*, Kasuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und Pseudoparalysis luetica. Monatsschr. f. Psych. 1890. Bd. 5. 81. *Klieneberger, O.*, Zur Erweiterung der Wassermannschen Methode. Liquor - Komplementauswertungsverfahren. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXXII. 1. 82. Derselbe, Zur differentialdiagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion und Serodiagnostik. Arch. f. Psych. XLVIII. H. 1. 83. Derselbe, Die Behandlung der progressiven Paralyse mit Natrium nucleicum. Berl. klin. Woch. 1911. No. 8. 84. Derselbe, Erfahrungen über Salvarsanbehandlung syphilitischer und metasymphilitischer Erkrankungen des Nervensystems. Berl. klin. Woch. 1912. No. 16. 85. *Knoblauch*, Die Differentialdiagnose der Hirnlues. Wandervers. südwestd. Neurol. Baden-Baden. 22./23. Mai 1909. Arch. f. Psych. Bd. 46. Heft 2. 86. *Kröber*, Beitrag zur Frage des ursächlichen Zusammenhanges der Syphilis mit der Idiotie. Med. Klinik. 1911. 32. 87. *Kronfeld*, Beitrag zum Studium der Wassermannschen Reaktion und ihrer diagnostischen Anwendung in der Psychiatrie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1. 3. 1910. 88. Derselbe, Zur Nonneschen Globulinreaktion. Wandervers. südwestd. Neur. u. Psych. in Baden-Baden 1911. 89. *Landesbergen*, Lues cerebri und progressive Paralyse, ein klinischer und anatomischer Beitrag. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXIX. 1911. 90. *Ledermann*, Ueber die Beziehungen der Syphilis zu Nerven- und anderen inneren Erkrankungen auf Grund von 573 serologischen Untersuchungen. 82. Vers. Deutscher Naturf. und Aerzte. 1910. 91. *Lesser*, Tabes und Paralyse im Lichte der neueren Syphilisforschung. Berl. klin. Woch. 1908. 39. 92. *Liepmann*, Die Wassermannsche Reaktion. Diskuss. Psch. Verein. Berlin. 19. XII. 1908. 93. *Lippmann, H.*, Ueber die Beziehungen der Idiotie zur Syphilis. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. XXXIX. 1. 2. 94. *Marcus*, Die Salvarsanbehandlung bei syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Münch. med. Woch. 1911. 2. 95. v. *Marschalko*, Ueber die ungenügende Dauerwirkung der neutralen Suspension von Salvarsan bei Syphilis. Dtsch. med. Woch. 1911. 5. 96. *Marie*, Paralysie générale et 606. Bull. de la Soc. clin. de méd. mentale. IV. 1911. 97. *Marie, Levaditi, Yamanouchi*, Réaction hémolytique comparée du sérum et du liquide céphalorachidien des aliénés paralytiques. Bull. et mémorial de la Soc. méd. des hopitaux de Paris. 20. II. 1908. 98. *Mattuschek u. Pilcz*, Ein Beitrag zur Lues-Paralyse-Frage. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912. 8. 99. *Meyer, E.*, Die Behandlung der Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. 50. H. 1. 100. Derselbe, Salvarsan und Paralyse. Dtsch. med. Woch. 1912. 38. 101. Derselbe, Zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Neur. Zbl. 1909. 8. 102. *Minor*, Vorläufiger Bericht über 15 mit Salvarsan behandelte Fälle v. syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zbl. f. Neurolog. 1911. S. 771. 103. *Moeli*, Ueber Hirnsyphilis. Berl. klin. Woch. 1901. S. 117. 104. *Mönkemöller*, Zur Geschichte der progressiven Paralyse. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911. H. 5. 105. *Mühsam, H.*, Die Sero-

diagnostik der Syphilis in ihrer wissenschaftlichen und praktischen Bedeutung. Berl. Klinik. 1910. H. 270. 106. *Müller*, Kongenitale Lues und progressive Paralyse. Münch. med. Woch. 1908. 28. 107. *Muirhead*, The Wassermann reaction in the blood and cerebro spinal fluid, and the examination of the cerebro spinal fluid in general paralysis and other forms of insanity. Journ. of mental science. 1910. 235. 108. *Mulzer*, W., u. *Michaelis*, W., Hereditäre Lues und Wassermannsche Reaktion. Berl. klin. Woch. 1910. 30. 109. *Neue*, H., Ueber die Auswertungsversuche des Liquor cerebrospinalis vermittels der Wassermannreaktion. Münch. med. Woch. 1912. 3. 110. *Nißl*, Zur Lehre von der Hirnlues. Arch. f. Psych. XXXIII. 111. Derselbe, Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde. Bd. I. 112. *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1902. 113. Derselbe, Ueber Wert und Bedeutung der modernen Syphilistherapie für die Behandlung von Erkrankungen des Nervensystems. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1912. Bd. 43. 114. Derselbe, Zur Frühdiagnose der Dementia paralytica. Derm. Studien. Bd. 21. (Unna-Festschr.) 115. Derselbe, Der heutige Standpunkt der Lehre von der Bedeutung der „4 Reaktionen“ für die Diagnose und Differentialdiagnose organischer Nervenkrankheiten. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 42. 116. Derselbe, Ueber das Vorkommen von starker Phase I bei fehlender Lymphozytose bei 6 Fällen von Rückenmarkstumor. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 40. 117. Derselbe, Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von isolierter echter reflektorischer Pupillenstarre ohne Syphilis bei Alcoholismus chronicus gravis. Neur. Zbl. 1912. No. 1. 118. *Nonne-Apell*, Ueber fraktionierte Eiweißausfällung in der Spinalflüssigkeit von Gesunden, Luetikern, funktionell- und organisch Nervenkranken und über ihre Verwertung zur Differentialdiagnostik der Dementia paralytica, Tabes, tertiären und abgelaufenen Syphilis. Arch. f. Psych. 1908. Bd. 43. 119. *Obersteiner*, H., Die progressive allgemeine Paralyse. II. Aufl. Wien und Leipzig 1908. 120. *Oppenheim*, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Nothnagels Handbuch IX. Bd. 2. 121. *Pilcz*, Ueber Heilversuche an Paralytikern. Jahrb. f. Psych. 1904. 122. Derselbe, Bedingungen f. die Entstehung der progressiven Paralyse. Med. Klinik. 1912. 16. 123. *Pfunder*, Die Anwendung des Salvarsans in der Psychiatrie. Allgem. Ztschr. f. Psych. LXIX. H. 1. 1911. 124. *Plange*, Heilversuche bei Paralytikern. Allgem. Ztschr. f. Psych. 1911. LXVII. 125. *Plaut*, Untersuchungen zur Syphilisdiagnose bei Dementia paralytica und Lues cerebri. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XII. 126. Derselbe, Lues-Paralyse-Frage. Jahresvers. d. Dtsch. Ver. f. Psych. in Cöln. 23./24. IV. 1909. 127. Derselbe, Die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für die Psychiatrie. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. IV. 1. 1910. 128. Derselbe, Die luetischen Geistesstörungen, Zbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 18. 1909. 129. Derselbe, Die Wassermannsche Reaktion in der Psychiatrie und Neurologie. Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. 1. 1910. 130. *Plaut*, *Hauck*, *Rossi*, Gibt es eine spezifische Präzipitinreaktion bei Lues und Paralyse? Münch. med. Woch. 1908. No. 2. 131. *Pötter*, E., Beitrag zur Färbetechnik der Markscheiden an großen Gehirnschnitten. Ztschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XXVII. 132. *v. Rad*, C., Ueber einen Fall von juveniler Paralyse auf hereditär luetischer Basis mit spezifischen Gefäßveränderungen. Arch. f. Psych. 30. 1897. 133. *Raviart*, G. u. *M. R. Cannac*, Vingt-huit nouveaux cas d'idiotie avec autopsie. Echo méd. du Nord. XIII. 22. 134. *Raymond* u. *Cestau*, La méningo-myélite margin. progress. L'Encéphale 1909. 135. *Reinhardt*, Erfahrungen mit der Wassermann-Neißer-Bruckschen Syphilisreaktion. Münch. med. Woch. 1909. 41. 136. *Schüle*, Hirnsyphilis und Dementia paralytica. Allgem. Ztschr. f. Psych. XXVIII. 137. *Seige*, Die Aufbrauchtheorie Edingers in ihrer Anwendung auf die Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1910. XXVIII. 138. *Siemerling*, Zur Syphilis des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. Bd. XXII. 139. *Smith* u. *Candler*, On the Wassermann reaction in general paralysis of the insane. Brit. med. Journ. 24. VII. 1909. 140. *Spielmeyer*, W., Die Behandlung der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. Bd. 50. H. 1. 141. Derselbe, Paralyse, Tabes, Schlafkrankheit. Erg. d. Neur. u. Psych.



1911. Bd. 1. H. 1 u. 2. 142. *Straßmann*, Zwei Fälle von Syphilis des Zentralnervensystems mit Fieber, der zweite positivem Spirochätenbefund in Gehirn und Rückenmark. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 40. H. 5 u. 6. 143. *Sträußler*, Ueber zwei weitere Fälle von Kombination cerebraler gummoser Lues mit progressiver Paralyse nebst Beiträgen zur Frage der Lues cerebri diffusa und derluetischen Encephalitis. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1910. XXVII. 144. *Stursberg*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Cerebrospinalflüssigkeit. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1911. Bd. 42. 145. *Szécsi*, Beitrag zur Differentialdiagnose der Dementia paralytica, Sclerosis multiplex und Lues cerebrospinalis auf Grund der zytologischen und chemischen Untersuchungen der Lumbalflüssigkeit. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1909; 4. 146. *Thomson, O., Boas, Hjort, Leschly*, Eine Untersuchung der Schwachsinnigen, Epileptiker, Blinden und Taubstummen Dänemarks mit Wassermannscher Reaktion. Berl. klin. Woch. 1911. 20. 147. v. *Torday*, Die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion bei der Diagnose der Nervenkrankheiten. Budapesti Orvosi Ujsag. 1910. 18. 148. *Tojosumi*, Ueber die Natur der komplementbindenden Stoffe bei Lues. Wien. klin. Woch. 1909. XXII. 21. 149. *Tredgold*, Amentia (Idiocy and Imbecillity). Arch. of Neur. of the London County Asylums. 1903. II. 150. *Treupel*, Erfahrungen und Erwägungen mit dem neuen Ehrlich-Hataschen Mittel bei syphilitischen und metasymphilitischen Erkrankungen. Dtsch. med. Woch. 1910. 10. 151. *Tuczek, Fr.*, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur Pathologie der Dementia paralytica. Berlin 1884. 152. *Turner*, Examination of the cerebrospinal fluid as an aid to diagnosis in certain cases of insanity, with special reference to the protein-reaction described by Ross and Jones. Journ. of mental science. 1910. LVI. 485. 153. *Ulrich*, Beiträge zur Kenntnis der Stäbchenzellen im Zentralnervensystem. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1910. XXVIII. 154. v. *Wagner*, Ueber Behandlung der progressiven Paralyse mit Bakterientoxinen. Wien. klin. Woch. 1912. 1. 155. Derselbe, Ueber Tuberkulininjektionen bei progressiver Paralyse. Vers. Dtsch. Naturforsch. u. Aerzte. 1910. u. a. a. O. 156. *Wassermann u. Bering*, Die Wassermannsche Reaktion in der Psychiatrie und Neurologie. Arch. f. Psych. 1910. XLVII. 2. 157. *Wechselmann, W.*, Ueber die Behandlung der Syphilis mit Dioxydiamidoarsenobenzol. Berl. klin. Woch. 1910. 27. 158. *Weil u. Braun*, Ueber das Wesen derluetischen Erkrankungen auf Grund neuerer Forschungen. Wien. klin. Woch. XXII. 11. 159. *Weil u. Kafka*, Ueber die Durchgängigkeit der Meningen besonders bei der progressiven Paralyse. Wien. klin. Woch. 1911. XXIV. 21. 160. *Weintraud*, Erfahrungen mit dem Ehrlich-Hataschen Syphilisheilmittel 606. Med. Klinik. 1910. 43. 161. *Willige*, Ueber Erfahrungen mit Ehrlich-Hata 606 an psych.-neurol. Mat. Münch. med. Woch. 1910. 46. 162. Derselbe, Ueber Erfahrungen mit Ehrlich-Hata an psychiatrisch-neurologischem Material. 16. Vers. mitteld. Psych. u. Neur. in Dresden. 22./23. X. 1910. 163. *Wolff*, Vergleichende Untersuchungen über Wassermannsche Reaktion, Lymphozytose und Globulinreaktion bei Erkrankungen des Nervensystems. Dtsch. med. Woch. 1910. 16. 164. *Zalociecki*, Zur klinischen Bewertung der serodiagnostischen Luesreaktion nach Wassermann in der Psychiatrie nebst Bemerkungen zu den Untersuchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1909. XXVI. 165. *Zeißler*, Wassermannsche Reaktion. Aerztl. Vers. Hamburg. X. 1910. 166. *Ziemann*, Ueber das Fehlen bzw. die Seltenheit von progressiver Paralyse und Tabes dorsalis bei unkultivierten farbigen Rassen. Dtsch. med. Woch. 1907. 52.



## Ein Fall von Kleinhirnhypoplasie.

Von

ROGER KORBSCH

Unterarzt im 23. Inf.-Reg. zu Neisse.

(Mit 18 Abbildungen im Text.)

Das Krankheitsbild, das ich im folgenden beschreiben will, ist im Laufe der Zeit von der sog. *Friedreich'schen* Krankheit abgetrennt worden. Die *Friedreich'sche* Krankheit wurde unter dem Namen „hereditäre Ataxie“ bekanntlich zuerst von *Friedreich* beschrieben. Die Symptome dieser Krankheit sind nach *Socas*<sup>1)</sup> Beschreibung folgende:

1. Ataktischer Gang, 2. unfreiwillige Bewegungen, 3. spezielle Umformung der Füße, 4. Skoliose, 5. Nystagmus mit normaler Sehschärfe, Fehlen von Augenmuskellähmungen, 6. Störungen der Articulation der Sprache, 7. Erlöschen der Sehnenreflexe, 8. Fehlen von Schmerzen jeder Art, besonders von lancinierenden Schmerzen, 9. Erhaltenbleiben der Sphinkterenfunktion von Blase und Mastdarm, 10. Einsetzen der Krankheit im Kindesalter und familialer Charakter des Leidens.

Von diesem Krankheitsbild trennten *Déjerine* und *Sottas* im Jahre 1893 die Neurite interstitielle hypertrophique ab, eine Krankheit, die mit der *Friedreich'schen* manches Symptom gemein hat, sich aber auf eine ganz andere anatomische Basis, auf eine primäre Degeneration der peripherischen Nerven und der hinteren Wurzeln zurückführen läßt. Noch in demselben Jahre zeigte *Marie*, daß eine Reihe von Fällen — er zitiert 16 — ein einheitliches cerebrales Symptomenbild, beruhend hauptsächlich auf einer familialen Kleinhirnatrophie, darbot, wodurch er sich berechtigt glaubte, ein neues Krankheitsbild, die „heredoataxie cerebelleuse“ zu schaffen. Die Symptome dieser Krankheit — ich folge hier seiner ursprünglichen Darstellung<sup>2)</sup> — sind folgende:

1. Beginn nach der Pubertät mit cerebellären ataktischen Störungen, 2. choreatische Bewegungen des Kopfes und des Rumpfes, 3. Sprachstörungen in der Artikulation, 4. Augenstörungen, in der Regel Nystagmus, zuweilen Abducensschwäche, selten Ptosis, häufig Opticusatrophie, 5. selten Skoliose, nur ausnahmsweise Klumpfuß, 6. fast immer Steigerung der Sehnenreflexe, wenigstens sind sie normal, 7. Intaktbleiben der Sensibilität, selten Auftreten von lancinierenden Schmerzen.

<sup>1)</sup> Etude clinique sur la maladie de *Friedreich*. Thèse, Paris, 1888.

<sup>2)</sup> Nach *Stelzner*: „Ein Fall von Kleinhirnatrophie.“ Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. 23.

Dieser Beschreibung reihte dann *Brissaud*<sup>1)</sup> seinen Fall an und schließlich veröffentlichte *Londe*<sup>2)</sup> 25 Fälle derselben Krankheit und gab dem Symptomenbilde eine Abrundung. Bald zeigte es sich aber, daß eine strenge Abgrenzbarkeit des *Friedreichschen* und *Marieschen* Typus auf große Schwierigkeiten stieß. Mischfälle aller Art wurden berichtet, auch fehlte es nicht an Fällen, die das klinische Bild der einen Krankheit, das anatomische Substrat aber der anderen zeigten. Daß schon *Marie*<sup>3)</sup> diese Schwierigkeiten empfunden hat, beweist uns der Umstand, daß er *Seeligmüllers*<sup>4)</sup> Fall, in dem nur die Augenstörungen fehlten, auf die er freilich großes Gewicht legte, nicht zu seiner Krankheit rechnete. *Brissaud* und *Londe* vollends mußten konstatieren, daß man sich an das von *Marie* gegebene Schema nicht strikt halten könne; sie sahen den einzig haltbaren Unterschied zwischen den beiden Krankheitsbildern in dem verschiedenen Verhalten der Sehnenreflexe. Dies veranlaßte die neueren Autoren, von einer Zweiteilung ganz abzusehen und die einschlägigen Fälle von einem einheitlichen Gesichtspunkt aus zu betrachten. Von diesen Autoren möchte ich hier nur *Raymond* und *Mingazzini* erwähnen.

*Raymond*<sup>5)</sup> schlägt folgende Einteilung vor und unterscheidet: 1. einen spinalen Typus, in dem das Erlöschen der Sehnenreflexe, der Klumpfuß mit dem übrigen gemeinsamen Syndrom dem *Friedreichschen* Typ bilden würden; 2. einen Kleinhirntypus, in welchem die Atrophie der Optici, der Schwindel, die Störungen des Intellekts verbunden mit dem gemeinsamen Syndrom den *Marie'schen* Typ darstellen würden; 3. einen Oblongatotypus, in dem Erbrechen, Dyspnoe und Herzarhythmie vorherrschen; 4. einen Oblongata = Brückentypus, der sich vielleicht durch Störungen des Gehörs charakterisieren ließe; 5. einen generalisierten Typus, der ebenso viele voneinander verschiedene Typen umfaßt, als ergriffene Familien, die aber alle durch das gemeinsame Kleinhirnsyndrom zusammengehalten werden.

Diese Einteilung beruht, wie wir sehen, auf der Lokalisation der dem klinischen Bilde entsprechenden Läsionen. Die Frage der Aplasie, Agenesie und Atrophie wird gar nicht berührt. Auf dieses Moment geht *Mingazzini*<sup>6)</sup> ein. Er unterscheidet an der Hand von 58 nachgeprüften Fällen aus dem Jahre 1861 bis 1903, von denen er 10 als multiple Sklerose von vornherein ausschließen konnte:

<sup>1)</sup> *Brissaud et Londe*: „Sur un cas d'héréditaire ataxie cérébelleuse.“ *Revue neurologique* 1894, p. 129.

<sup>2)</sup> *Londe*: „Maladies familiales du système nerveuse, de l'héréditaire ataxie cérébelleuse.“ Thèse, Paris 1895.

<sup>3)</sup> *Marie*: „Sur l'héréditaire ataxie cérébelleuse.“ *Semaine medic.* 1893, p. 444.

<sup>4)</sup> *Seeligmüller*: „Hereditäre Ataxie mit Nystagmus.“ *Arch. f. Psych.* Bd. X, p. 222.

<sup>5)</sup> *F. Raymond*: „Maladie de *Friedreich* et héréditaire ataxie cérébelleuse.“ *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.* 1905.

<sup>6)</sup> Nach *Stelzner*: „Ein Fall von Kleinhirnatrophie.“ *Monatsschr. f. Psych. und Neurologie.* Bd. 23.

1. Rein einseitige Agenesien und Atrophien des Kleinhirns;  
 2. rein doppelseitige Agenesien und Atrophien des Kleinhirns;  
 3. Kleinhirnatrophien, assoziiert mit a) Erkrankungen des übrigen Gehirns (Klein-Großhirnerkrankungen), b) Erkrankungen des Rückenmarkes (Kleinhirn-Rückenmarkserkrankungen). Diese Einteilung, so vollkommen sie auch für die in Betracht kommenden Fälle ist, zeigt sich schon unzureichend, wenn man die Fälle von Kleinhirnatrophie auf entzündliche Basis und die sog. Systemerkrankungen berücksichtigt. Darauf gehen *Déjerine* und *Thomas*<sup>1)</sup>, *G. Holms* und schließlich *Lejonne* und *Lhéremitte*<sup>2)</sup> ein. Die Einteilung der beiden letzteren Autoren, die bei weitem die umfassendste ist, unterscheidet folgende Gruppen:

a) Sekundäre Atrophien, z. B. „*Hémiatrophie cérébelleuse*“, die Atrophie der *Friedreichschen* Krankheit, *Tabes* usw., b) einfache Atrophien: 1. kongenitale: a) symmetrische oder totale, der Fall von *Nonne*<sup>3)</sup> und *Miura*<sup>4)</sup> die *Dementia praecox*, b) asymmetrische oder partielle; 2. erworbene: a) asymmetrische: 1. rein parenchymatöser Fall von *Murri. Rossi*<sup>5)</sup>, Atrophie lamellaire von *Thomas*<sup>6)</sup>; 2. interstitielle und vaskuläre Fälle von *Anglade* und *Calmettes*<sup>7)</sup>; 3. mit entzündlichen und nekrobiotischen Herden und sekundärer Sklerose (generalisierte Paralyse, Fall von *H. Baud*; b) symmetrische: 1. Atrophie olivo-pontocérébelleuse; 2. Atrophie olivo-cérébelleuse; 3. Atrophie olivo-rubro-cérébelleuse.

Gerade diese Systemerkrankungen, von denen in jüngster Zeit einige berichtet wurden, verdienen in hohem Maße unser Interesse, weil sie nicht wenig dazu beitragen, unsere Kenntnis über den anatomischen Bau des Kleinhirns und die Beziehungen einzelner Zentra zueinander zu erweitern.

In *Lejonnes* und *Lhéremittes* Fall handelte es sich um eine Atrophie der Kleinhirnrinde, Schwund der *Purkinjeschen* Zellen, Atrophie und Reduktion der molekulären und der Körnerschicht; damit stand im Zusammenhang eine Reduktion des Corpus restiforme, völliger Schwund der *Fibrae arcuatae*, Sklerose und völlige Demyelinisation der unteren Oliven. Außerdem bestand eine Atrophie der *Nucl. dentati* und damit in Verbindung ein fast völliger Schwund der *Brachia conjunctiva* und eine Atrophie des *Nucl. ruber*. Aus dieser Kombination von Läsionen schlossen die beiden Autoren, daß 1. die *Brachia conjunctiva* ihren aus-

<sup>1)</sup> *Déjerine et Thomas*: „L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.“ *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. p. 330. 1900.

<sup>2)</sup> *Lhéremitte*: „Atrophie olivo-rubro-cérébelleuse,“ par *Lejonne et Lhéremitte*. *Nouv. Icon. de la Salp.* 1898.

<sup>3)</sup> *Miura*: „L'hérédotaxie cérébelleuse.“ *Maries Mitteilungen d. med. Fak. d. Kais. japan. Univer. zu Tokio*. Bd. 4, No. 1. 1898.

<sup>4)</sup> *Nonne*: „Ueber eine eigentümliche famil. Erkrankgm. d. Zentralnervensystems.“ *Arch. f. Psych.* Vol. 22, S. 283. 1891.

<sup>5)</sup> *Rossi*: „Atrophie prim. parenchy. d. cervelet à local. corticale.“ *Nouv. Icon. de la Salpêtr.* 1907. No. 1.

<sup>6)</sup> *A. Thomas*: „Atroph. lamell.“ *Rev. neurol.* 1905.

<sup>7)</sup> *Anglade et Calmettes*: „Synd. cérébell.“ *Rev. de Méd.* 1908.

schließlichen Ursprung vom Nucl. dentatus nehmen, und 2. daß der größte Teil der Fibræ arciformes von der Olive zum Kleinhirn hinaufzieht.

Diesem Fall möchte ich einen von *André Thomas* publizierten an die Seite stellen. Hier handelte es sich um ein im Volumen sehr reduziertes Kleinhirn, dessen Rinde in allen drei Schichten atrophisch war. Die *Purkinjeschen* Zellen fehlten teilweise fast ganz, dagegen war der Nucl. dent., wenn auch kleiner als normal, so doch nicht verändert und reich an Zellen. Dementsprechend waren die *Brachia conjunct.* völlig normal und ebenso der rote Kern. Das *Corpus restiforme*, namentlich die beiden äußeren Segmente dagegen, die *Fibræ arcuatae*, die unteren Oliven, Nebenoliven und der Nucl. arciformis zeigten eine erhebliche Degeneration. *A. Thomas* folgerte daraus, 1. daß keine Beziehungen zwischen *Oliiva inferior* und Nucl. dent. mittels des *Corpus restiforme* bestünden, 2. daß es Assoziationsfasern zwischen unterer Olive und Kleinhirnrinde gäbe.

In einem anderen Falle konnte *A. Thomas*<sup>1)</sup> u. a. folgende interessante Läsion feststellen: einer fast völligen auf vaskulären Veränderungen beruhenden sklerosierenden Atrophie der rechten Kleinhirnhemisphäre stand gegenüber eine gekreuzte Atrophie der unteren Oliven und Nebenoliven und der Nucl. arcif. Somit war der Zusammenhang der unteren Oliven und Nebenoliven mit dem Kleinhirn sehr wahrscheinlich gemacht, eine Behauptung, die *Meinert* zuerst aufgestellt hat. Weitere Förderungen in diesem Gebiete brachte die Publikation *Holmes*<sup>2)</sup>, der durch die anatomischen Untersuchungen von 10 Fällen von Rindenläsionen verschiedener Lokalisation meist infolge von operativ in Angriff genommenen Tumoren des Kleinhirns zu folgendem Resultat kam: 1. die unteren Oliven senden hauptsächlich ihre Fasern zur gegenüberliegenden Kleinhirnhälfte, und zwar zur Rinde, sicherlich endet kein großer Teil von ihnen in den Kleinhirnkernen; 2. es besteht ein bestimmtes Verhältnis der unteren Oliven und Nebenoliven zu den verschiedenen Feldern der Kleinhirnrinde, und zwar folgender Art: a) die lateralen Partien der Olive sind verbunden mit den lateralen Teilen der gegenüberliegenden Kleinhirnhemisphäre, b) die medialen Enden der unteren Oliven und der medialen Nebenoliven senden wahrscheinlich Fasern zum Wurm und zu den mittleren Partien der lateralen Lobi des Kleinhirns, c) der dorsale Markstreifen der Olive steht hauptsächlich mit der *Facies sup.* des Kleinhirns in Verbindung, d) der ventrale Markstreifen sendet seine Fasern hauptsächlich zur *Facies infer. d. Kl.-H.*

Was die Art der Atrophie betrifft, so haben gerade auf diesem Gebiet *Anglade* und *Jacquin*<sup>3)</sup> fördernd gewirkt.

<sup>1)</sup> *A. Thomas*: „Le cervelet.“ Paris.

<sup>2)</sup> *Gordon Holmes*: „On the connection of the inferior olives with the cerebell. in man.“ *Brain* 1908.

<sup>3)</sup> *Anglade et Jacquin*: „Synd. cérébell. chez une femme de 51 ans.“ (*Rev. de Méd.* 1908.)

In einem ihrer Fälle, dessen klinisches Bild ich an anderer Stelle besprechen werde, fanden die beiden Autoren bei der anatomischen Untersuchung des Zentr.-Nervensyst. neben einer generalisierten Atrophie des Großhirns und Chromatolyse der Rindenzellen eine ausgesprochene Atrophie der Oblongata, Pons und Kleinhirn. Das interessante Bild, das sich nun bei Gliafärbung der von der Atrophie stark betroffenen Kleinhirnrinde ergab, veranlaßte die Autoren, auf die Form der Atrophie näher einzugehen. Sie unterscheiden 2 Typen: 1. der eine Typus ist charakterisiert durch die Verminderung der nervösen Elemente, Schwund der Körnerschicht der Rinde, ganz besonders aber durch Abwesenheit einer aktiven Neuroglia-Reaktion und Fehlen der von *Lamois* und *Paviot*<sup>1)</sup> so bezeichneten „unbekannten“ — in Wirklichkeit Neuroglia = Zellen.

Zu diesem Typ rechnen sie ihren Fall und zählen auch die beiden von *Abrikossof*<sup>2)</sup> erst kürzlich berichteten Fälle, ferner *Rossis*<sup>3)</sup> Fall, wo sich nur eine reine Atrophie der Kleinhirnrinde mit Reduktion der molekulären und der Körnerschicht und Schwund der *Purkinjeschen* Zellen vorfand; dann der von *Streussler*<sup>4)</sup> berichtete Fall mit starker Atrophie des Kleinhirns und außerdem noch interessant wegen des Befundes der *Purkinjeschen* Zellen, deren Veränderung ganz der von *Schaffer* bei der *Tay-Sachsschen* amaurotischen Idiotie beschriebenen Zellenveränderung entspricht und als Abnützungsvorgang anzusehen ist.

Hierher gehört auch der von *A. Thomas* und *Cornelius*<sup>5)</sup> publizierte Fall gekreuzter Kleinhirnatrophie, bei dem man vielleicht an eine Kombination von Agenesie und Regression denken kann. Der von *A. Thomas*<sup>6)</sup> unter dem Namen „Atrophie lamellaire d. cell. de *Purkinje*“ berichtete Fall nimmt vielleicht eine Mittelstellung zwischen diesem und dem gleich zu beschreibenden Typus ein. Es handelt sich, wie schon der Name sagt, um eine in einzelnen Herden auftretende Atrophie der Kleinhirnrinde. In den atrophischen Herden waren wieder die molekuläre und die Körnerschicht stark reduziert, und die *Purkinjeschen* Zellen fehlten fast vollständig und waren teilweise durch Gliawucherungen ersetzt. Neben solchen veränderten Lamellen zeigten die unmittelbaren Nachbarlamellen ein völlig normales Aussehen. Da sich außerdem typische sklerotische Herde im Rückenmark vorfanden, so liegt

<sup>1)</sup> *Lamois et Paviot*: „Les lésions histologiques de l'écorce dans les atrophies du cervelet.“ *Nouv. Icon. de la Salpêtr.* No. 6. 1902. p. 513.

<sup>2)</sup> *Abrikossof*: *Korsak.* Jour. 1910.

<sup>3)</sup> *Rossi*: „Atrophie primitive parenchym. d. cervel. à local. cortic.“ *Nouv. Icon. de la Salpêtr.* 1907.

<sup>4)</sup> *E. Streussler*: „Ueber eigen. Veränd. d. Gangl.-Zell. u. ihre Forts. im Zentralnervensyst. eines Falles v. kongen. Kleinhirnatrophie.“ *Neur. Zentrbl.* 1906.

<sup>5)</sup> *A. Thomas* u. *R. Cornelius*: *Rev. neurolog.* 1907: „Un cas d'atroph. crois. d. cervel.“

<sup>6)</sup> *A. Thomas*: „Atrophie lamell. d. cell. d. *Purkinje*.“ *Rev. neurol.* 1905.

der Gedanke sehr nahe, daß es sich in diesem Falle wohl um eine multiple Sklerose handelt, so daß man ihn besser der zweiten Gruppe zuzählen könnte. Der zweite von *Anglade* und *Jacquin*<sup>1)</sup> aufgestellte Typ von Atrophie, den man streng von dem ersten Typ unterscheiden muß, hat folgenden Charakter: er stellt eine Atrophie im wahren Sinne des Wortes dar und geht hervor aus einer Sklerose mit oder ohne Teilnahme der Meningen. Die Neuroglia ist nicht, wie im ersten Fall, nur einfach zusammengehäuft, sondern beträchtlich hyperplastisch, und an Stelle der *Purkinjeschen* Zellen finden sich Neurogliazellen.

Zu dieser Gruppe zählt ein ebenfalls von *Anglade* und *Jacquin* berichteter Fall, bei dem die beiden Autoren, aus den Zeichen einer alten Meningitis und der Topographie der Läsion, die von der Peripherie gegen das Zentrum hin zuschreitet, annahmen, daß die beträchtliche Kleinhirnatrophie keine kongenitale, sondern das Resultat einer Kleinhirnmeningitis des Kindesalters sei. Sie vergleichen diesen Zustand mit dem der Meningocerebellitis einer generalisierten Paralyse, die freilich niemals diesen ausgesprochenen Grad erreicht, die aber dieselben Mittel ergreift und denselben Weg verfolgt. Demselben Typus zuzurechnen wäre dann der von *Baird*<sup>2)</sup> veröffentlichte Fall, bei dem das äußerst reduzierte Kleinhirn histologisch fast ganz aus sklerotischem Gewebe bestand — trotzdem wies klinisch nichts auf einen Kleinhirndefekt hin. Auch hier war die Rinde stark reduziert, und die *Purkinjeschen* Zellen fehlten ganz, und auch hier ließ die Verdickung der Pia die Sklerose mit großer Wahrscheinlichkeit auf einen primären meningitischen Prozeß zurückführen.

Ueber einen anderen auch hierher zu rechnenden Fall wurde von *Catola*<sup>3)</sup> berichtet, in dem neben einer pseudosystematischen Degeneration teils vaskuläre Atrophie des Kleinhirns mit disseminierten sklerotischen Herden im letzteren, sowie im Pons und Bulbus sich vorfand. Die *Purkinjeschen* Zellen waren bedeutend rarefiziert und durch Gliawucherungen teilweise ersetzt. Es handelt sich in diesem Falle offenbar um die seltene Kombination von multipler Sklerose mit Kleinhirnatrophie.

In dem bei der ersten Gruppe eben angeführten Falle *Streubers* erstreckte sich die Ganglienzellenerkrankung auf Kleinhirn und Großhirn und fand einerseits in den Kleinhirnsymptomen und andererseits in der durch die intellektuelle Schwäche und Aufregungszustände charakterisierten Psychose ihren Ausdruck.

Aehnlich verhält es sich in dem ebenda erwähnten Fall, den *Anglade* und *Jacquin* beobachtet hatten. Auch hier erstreckte sich die Atrophie des Mesencephalons und Kleinhirns auf das Großhirn und fand — wie die Autoren meinen — wieder einerseits

<sup>1)</sup> *Anglade et Jacquin*: „Synd. de Little.“ *Encephale*. 1909.

<sup>2)</sup> *Baird*: *Journal of mental science*. 1907.

<sup>3)</sup> *G. Catola*: „Sclérose en plaques, atrophie cérébell. et sclérose pseudo-systématique de la moelle épinière.“ *Nouv. Icon. de la Salpetr.* 1905. No. 5.

in der Idiotie und Parese der Glieder und andererseits in der Steigerung des Tonus ihren Ausdruck, was zusammen das Bild einer *Little'schen* Krankheit darbot. Daß aber außer Großhirn noch andere Systeme mit dem Kleinhirn zusammen erkranken können, beweist der von *Bing*<sup>1)</sup> beobachtete Fall. Hier handelt es sich klinisch um eine Kombination von *Friedreich'scher* Krankheit mit einer Muskeldystrophie. Auch pathologisch-anatomisch fand sich die für die *Friedreich'sche* Krankheit charakteristische Veränderung der Hinter- und Seitenstränge mit starker Hypoplasie des Kleinhirns und das für eine Pseudohypertrophie bekannte Bild an den Muskeln. Ein anderer auch hierher gehöriger Fall wurde von *Raymond* und *Rose*<sup>2)</sup> berichtet. Hier hatte sich zu einer Ataxie hérédocérébell. das Bild einer spastischen Spinalparalyse gesellt. Die hereditäre Belastung ließ sich bis zum Urgroßvater verfolgen. Der Patient zeigte neben ausgesprochenem Spasmus der unteren Extremitäten und intensiver Steigerung sämtlicher Sehnen- und Periostreflexe das ganze Kleinhirnsyndrom.

Bei einer derartigen mehrere miteinander in naher Beziehung stehende Systeme betreffenden Heredität liegt es auf der Hand, daß äußere Einflüsse je nach ihrem Angriffsorte wohl imstande sind, scheinbar das Gesetz der Homotopie zu erschüttern, eine Tatsache, die für die *Mariesche* und *Friedreich'sche* Krankheit schon oft beobachtet worden ist. Aus der jüngsten Zeit berichtet *Wutscher*<sup>3)</sup> über einen derartigen Fall, wo er in einer Familie bei dem 24 jährigen Sohne eine ausgesprochene Heredoataxie cerebell., bei der 10 jährigen Tochter dagegen die *Friedreich'sche* Krankheit konstatiern konnte. Ueber einen anderen Fall berichtet *Hiegier*<sup>4)</sup>. Hier zeigte sich bei einem 10 jährigen Mädchen, deren Eltern nahe Blutsverwandte waren, und von dem 2 ältere Geschwister neben Defekt von Psyche und Intelligenz an genuiner Opticusatrophie litten, das ausgesprochene Bild der *Marieschen* Krankheit mit cerebellärer und spinaler Ataxie, Steigerung der Sehnenreflexe, Fußclonus, vorhandenem Babinski, Atrophie beider Optici und Nystagmus. Der 13 Monate alte Bruder dieses Mädchens zeigte dagegen das ausgesprochene Bild der familialen cerebralen Diplegie in der *Tay-Saccschen* Form. In dieser bei dem Mädchen sich manifestierenden Heterotopie des familiafen Leidens weisen die auffallenden Steigerungen der Sehnenreflexe bis zum Fußclonus und der ausgeprägte Intelligenzdefekt sicher auf eine Mitaffektion sonstiger cerebraler Leitungsbahnen und Zentren hin und bildet, wie der Autor meint, somit die Brücke zu den cerebralen Diplegien. Die hier kurz skizzierten cerebralen Krankheitsbilder haben alle

<sup>1)</sup> *Bing*: „Eine kombinierte Form der heredofamilialen Nervenkrankheiten.“ Deutsches Archiv f. klin. Med. 1905. Bd. 83.

<sup>2)</sup> *Raymond* und *Rose*: „Un cas d. mal. famil. interméd. à la paralég. spasmod. d. Strumpel et l'hérédotaxie cérébell.“ Encéph. 1909.

<sup>3)</sup> *I. Wutscher*: „Zur Kasuistik d. *Friedreich'schen* Ataxie u. d. Hérédotaxie cérébell.“ Med. Kl. 1910. No. 49.

<sup>4)</sup> *H. Hiegier*: „Famil. paralyt. amaur. Idiotie u. famil. Kleinhirnataxie d. Kindesalters.“ Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1906. Bd. 31.

einen ausgesprochenen chronischen Verlauf und setzen auch gewöhnlich langsam und allmählich ein. Ihnen stehen die Fälle von akut einsetzender Störung der Motilität mit dem Charakter einer cerebellaren Ataxie gegenüber, bei der es sich nach *Bechterew*<sup>1)</sup> um eine akute Affektion des Cerebellums höchst wahrscheinlich vaskulären Ursprungs handelt. Dieser Autor, der Gelegenheit hatte, mehrere Fälle zu beobachten. — das Krankheitsbild ist außerdem ausführlich von *Oppenheim* und *Cassirer* in ihrer Encephalitis (*Oppenheim* und *Cassirer*, Encephalitis, Wien, 1907) behandelt —, schildert das Krankheitsbild folgendermaßen: Nach tiefem Schlaf oder Koma zeigen die Patienten beim Stehen lebhaftes Hin- und Herschwanen, es wird ihnen unmöglich, sich auf den Füßen zu halten; subjektiv besteht Gefühl von Schwindel und Uebelkeit. Die Allgemeinerscheinungen blassen nach einiger Zeit ab, während die Störungen der Motilität bestehen bleiben. Nystagmus ist meist vorhanden, die Sehnenreflexe sind leicht gesteigert oder normal, es bestehen keine Sprach- und Sensibilitätsstörungen. Als Aetiologie beschuldigt *Bechterew* den Alkohol, während *Schnitzer*, der einen ganz ähnlichen Fall beobachten konnte, eine schwere Enteritis nach Genuß einer zweifelhaften Fischspeise als Ursache beschuldigte. Auch den schon erwähnten Fall *Rossis* mit der rein parenchymatösen Atrophie der Kleinhirnrinde könnte man hier anführen, da in diesem Falle das cerebrale Syndrom akut nach einer schweren sechswöchigen Enteritis einsetzte. Ob in diesen Fällen die Intoxikation wirklich Ursache oder nur auslösendes Moment für die Atrophie eines minderwertigen Organes ist, bleibt dahingestellt.

Was die familialen Erkrankungen betrifft, so finden zur Zeit 2 Theorien, die die Entstehung und das Wesen derselben zu erklären versuchen, am meisten Anklang.

Die eine ist die sog. Abnutzungstheorie *Edingers*, der annimmt, daß diese meiotischen Systeme die Abnutzung durch ihr eigenes Funktionieren nur bis zu einem bestimmten Momente ersetzen können; deshalb sieht man auch die Läsionen in dem Systeme vorherrschen, das am meisten gearbeitet hat, so z. B. zeigt sich eine Myopathie in der Kindheit in den unteren Extremitäten und im Gesicht.

Andererseits nehmen *Anglade* und *Jacquin* an, daß ebenso wie bestimmte Organe, z. B. die Geschlechtsorgane, ein physiologisch kürzeres Leben haben als der übrige Organismus, so manche familial minderwertige Systeme früher altern und der Atrophie verfallen. Es handelt sich hier — so schreiben die beiden Autoren — um eine einfache Atrophie ohne entzündliche Erscheinungen, wie z. B. die senile Atrophie der Leber, der Nieren usw. eine wäre, wenn nicht zahlreiche Infektionen und Intoxikationen mit ihren

<sup>1)</sup> *Bechterew*: „Ueber akut auftretende Störung d. kotil. mit d. Merkmal. cerebell. Ataxie bei Alkoholikern.“ Neurol. Zentralbl. No. 18. 1900. S. 834.



von parenchymatösen und interstitiellen Reaktionen gefolgt Läsionen sich superponieren würden.

So verhält sich auch die einfache Atrophie, welche man in manchen familialen Erkrankungen des Nervensystems wieder trifft, und wenn in bestimmten Fällen einige entzündliche Läsionen sich hinzugesellen, so ist dies im Gefolge der Aktion einer Intoxikation.

Ferner dauert, ebenso wie bei allen Gliedern derselben Familie das Leben der Geschlechtsorgane ein bestimmtes Alter erreicht, oder wie bei allen Gliedern in demselben Alter die Haare zu ergrauen beginnen, das Leben der großen motorischen Systeme bei allen Gliedern derselben Familie augenscheinlich eine gleich kurze Zeit, wenn die gleichartige hereditäre Belastung in einer kongenitalen Meiopragie eines Systems geendet hat. Diese Theorie des frühzeitigen Alterns erklärt uns leichter als die funktionelle Abnutzungstheorie die Homotopie und die Homochronie der wahren familialen Erkrankung.

Am 25. V. 1906 wurde der 41 jährige Pat. Walter Rahn<sup>1)</sup> auf die psychiatrische Klinik der Charité gebracht, dessen Anamnese folgendes ergibt:

**Heredität:** Der Vater des Pat. ist an einem Schlaganfall gestorben, er war kein Potator; von seiner Krankengeschichte teilt uns seine Frau mit, daß er in seinem 56. Jahre — er war Schiffer — im Winter auf dem Eise eingebrochen und bald darauf einen Schlaganfall bekommen und nach einem Siechtum von etwa 1½ Jahren gestorben sein soll. Ebenso soll sein Bruder im besten Mannesalter einer schleichenden Krankheit zum Opfer gefallen sein. Die Mutter ist gesund und erwirbt sich heute noch in ihrem 71. Lebensjahre ihren Lebensunterhalt selbst. Sie gibt die hier niedergelegten Auskünfte über ihren Sohn an. Sie hat niemals einen Abort durchgemacht. Von den 4 Kindern, denen sie das Leben gab, starb der älteste Sohn wahrscheinlich an Kehlkopfschwindsucht. Der jüngste Sohn ist kräftig und gesund und hat niemals eine ernsthafte Krankheit durchgemacht; die einzige Tochter starb im Wochenbett. Es liegt keine Verwandtschaft der Eltern vor, nie sind Geistes- oder Nervenkrankheiten in der Familie vorgekommen, die Nachforschung auf Trunksucht, Lues, Diabetes und Phthisis bei den Eltern ergibt ein negatives Resultat. Der Pat. hat rechtzeitig Laufen und Sprechen gelernt, auf der Dorfschule, die er besuchte, waren seine Leistungen nur mittelmäßige. Er hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht. Nach der Schulzeit war er zuerst im Dienst, in verschiedenen Stellungen, zuletzt war er 4 Jahre lang als Dachdecker tätig, ein Beruf, der ihm nur einen mäßigen Verdienst von 16—17 Mk. pro Woche einbrachte. Von einer syphilitischen Ansteckung ist nichts bekannt, auch war er dem Potus nicht ergeben. Vom Militärdienst kam der Pat. wegen allgemeiner Körperschwäche frei. Im Jahre 1900, also vor 6 Jahren, ist dem Pat. ein 1 Meter langer Balken aus einer Höhe von 5—6 Metern auf den Kopf — Mittelkopf — gefallen. Er trug eine Wunde davon, arbeitete aber, da er keine Uebelkeit empfand, sofort weiter. Dieser Unfall hatte zunächst keine Folgen; nach einem Jahr aber stellte sich langsam Schwerhörigkeit ein. Der Pat. bezog dies auf den Unfall und bemühte sich, aller-

<sup>1)</sup> Ich verdanke diesen Fall dem früheren Leiter der psych. Kl. der kgl. Charité in Berlin, Herrn Geh.-Rat Prof. *Lichen*, unter dessen Leitung ich den Fall zu bearbeiten begonnen und später unter seinem Nachfolger Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer* fertiggestellt habe. An dieser Stelle möchte ich meinen beiden Lehrern für die vielen Anregungen und Förderungen meinen tiefsten Dank aussprechen.

dings vergeblich, um eine Entschädigung bei seiner Versicherung. Das stille Wesen, das der Pat. schon immer zur Schau getragen hatte, zeigte er nun in verstärktem Maße, was die Refer. auf seine Schwerhörigkeit zurückführt. Anderweitige Klagen hat der Pat. nie geäußert, sein Appetit und Schlaf waren immer gut.

Etwa  $1\frac{1}{2}$  Jahre vor der jetzigen Krankheit — in dieser Zeit gab Pat. seine Arbeit auf — änderte sich sein Wesen ganz auffällig. Er wurde äußerst muskelschlaff und äußerst schläfrig. Lust und Energie zur Arbeit schwanden völlig. Setzte er sich auf einen Stuhl, so dauerte es nur wenige Minuten, bis daß er — so erzählen seine Angehörigen — in einen tiefen Schlaf verfiel. So verschlief er denn, namentlich im letzten Jahr, den größten Teil des Tages, sitzend auf einem Stuhle, das Haupt auf den gegen den Tisch gelehnten Arm gestützt. Weckten ihn seine Angehörigen, so war er für den ersten Augenblick völlig unorientiert, ein Zeichen, wie tief sein Schlaf gewesen war. Während des Schlafes und mehr noch beim Essen ereignete es sich oft, daß er die Kiefer krampfhaft aufeinander biß, so daß man deutlich das Knirschen der Zähne vernehmen konnte. Gleichzeitig begannen auch die Hände des Pat. stark zu zittern, wenn er nach irgend etwas greifen wollte. Faßte er z. B. nach einem Glase Wasser, so ließ er seine Hand bis zum Glase herangleiten, faßte es dann und zog es auch auf dem Tisch zu sich heran. In den letzten Monaten gesellten sich zu diesem Zittern der Hände noch eigentümliche Bewegungen des Kopfes und der Schultern, er hob dabei die Schultern einzeln oder beide gleichzeitig ungefähr so, wie es ein normaler Mensch tut, wenn er durch diese stumme Geste ausdrücken will, daß er eine Frage nicht beantworten kann. Der Kopf führte pendelartige Bewegungen von einer Schulter zur anderen aus, „er fiel ihm“, wie seine Angehörigen es beschrieben, „auf die Seite, gleich als ob er ihm zu schwer geworden sei“. Während dieser ganzen Leidenszeit war der Pat. äußerst schwerhörig, nur das, was ihm mit erhobener Sprache direkt ins Ohr gerufen wurde, konnte er verstehen. Auch sein Gedächtnis wurde in dieser Zeit äußerst schlecht. Störungen von seiten des Auges wollen seine Angehörigen nicht bemerkt haben, auch war sein Gang nicht gestört, er ging ebenso sicher im Dunkeln wie bei Licht.

Im Frühjahr des Jahres 1906 begann der Pat. zu husten und trotz ausreichender Ernährung stark abzumagern. Auswurf hatte er nicht.

Die letzte Krankheit setzte plötzlich am 21. V. nachmittags unter Schüttelfrost und Husten ein. Der Pat. klagte nur über Frostgefühl und legte sich zu Bett. Bis zum 24. V. war er ruhig, dann begann er zu phantasieren. Nach schlecht verbrachter Nacht entschlossen sich seine Angehörigen, ihn am 25. V. zur Charité zu bringen. Man erkannte hier, daß Krämpfe nicht vorlagen; auf die Frage, ob der Pat. irgendwelche Sprachverschlechterung gezeigt hätte, versicherten seine Angehörigen, daß nichts derartiges aufgefallen wäre, und auch seine ethischen Momente sollen intakt gewesen sein, dagegen soll der Pat. seit einem Jahr sehr leicht erregbar gewesen sein, über Kopfschmerzen hatte er nie geklagt.

Bei der Aufnahme nimmt Pat. die passive Rückenlage im Bett ein, er ist zeitweise ruhig, dann wieder sehr unruhig, er zieht die Beine an, streckt sie wieder aus, faßt sich mit der rechten Hand an den Kopf, an die Nase, an die Augen, zeitweise hebt er den Arm nur hoch und läßt ihn dann fallen, zuweilen beschreibt er mit dem Arm um seinen Kopf einen Kreisbogen. Er gibt weder auf Anruf mit gewöhnlich lauter, noch erhobener Stimme eine Antwort. Auf Stiche in die Haut zuckt er heftig zusammen, macht Abwehrbewegungen.

*Status praesens:* Pat. ist von kleiner Statur, er ist sehr schlecht genährt, der Knochenbau ist mittelmäßig. Muskulatur und Fettpolster sind schlecht entwickelt, sein Blick ist stier, die Augen liegen tief in den Höhlen und sind glasig, die Konjunktiven stark gerötet, es besteht ein leichter Strabismus divergens. Der Kopfumfang beträgt 52 cm, die Stirn ist niedrig, an der Stelle, wo der Balken aufgefallen ist, glaubt man eine leichte Verdickung des Knochens feststellen zu können, jedoch zeigt die Kopf-

schwarte keine Narbe. Auf Beklopfen des Kopfes macht er keine Abwehrbewegungen; es besteht keine Nackensteifigkeit. An der Beugeseite des linken Armes am distalen Ende der Ulna sieht man eine Narbe, die von einem Messerstich herrührt.

**Pulmones:** Rechts vorn oberhalb des Schlüsselbeines und unterhalb bis zur 3. Rippe findet sich eine ausgesprochene Dämpfung, hinten reicht die Dämpfung bis zur Spitze des Schulterblattes. Ueber der Dämpfung hört man Bronchialatmen und feuchtes Rasseln. Die Atmung ist beschleunigt, ab und zu erfolgen Hustenstöße, das Sputum wird heruntergeschluckt. Der Puls beträgt 140 Schläge in der Minute, die Temperatur ist auf 39 gestiegen. Die Lidspalten sind anscheinend gleich groß, Pupillen rund und unter Mittelweite, die rechte Pupille ist größer als die linke, der Pupillarreflex schwach vorhanden, Konjunktival- und Cornealreflex eben angedeutet. Eine weitere Untersuchung läßt sich bei dem abwehrenden Verhalten des Pat. nicht ausführen. Druck auf die Trigeminusstelle ergibt keine besonderen Schmerzesäußerungen, die rechte Nasolabialfalte ist etwas flacher als die linke. Die Untersuchung des Mundes, der Zunge und des Rachens ist unmöglich, da Pat. den Mund fest geschlossen hält und kein Versuch, ihn zu öffnen, erheblichen Widerstand leistet. Die Muskulatur beider oberen Extremitäten hat ungefähr dieselbe Spannung; auf Beklopfen der Tricepssehne erfolgen schwache, beiderseits gleich starke Zuckungen, der Radiusreflex ist nicht auszulösen, da der Pat. spannt und die Arme unruhig hält. Der Kremasterreflex ist beiderseits schwach vorhanden, ebenso die Patellarreflexe, der Sohlenreflex ist beiderseits lebhaft, die Zehen beugen sich plantarwärts. Das Kernig'sche Phänomen ist nicht vorhanden. Auf Stiche in die Haut und die Schleimhäute reagiert der Pat. äußerst lebhaft, indem er Schmerzesäußerungen von sich gibt und Abwehrbewegungen macht. Den Urin läßt Pat. stets unter sich, einmal beschmutzte er sich mit Kot.

Unter den ausgesprochenen Zeichen einer Pneumonie verfällt der Pat. in den beiden nächsten Tagen immer mehr und mehr und kommt am 3. Tage nach seiner Aufnahme in die Charité ad. exitum.

**Sektionsbefund:** Das Schädeldach läßt sich leicht von der Dura abheben, beim Einschnneiden entleert sich reichlich hellrötliche Flüssigkeit. Das Gehirn ist auffallend klein und wiegt 815 g. Die Windungen sind gut ausgeprägt, an der Hirnbasis klappt die Carotis bei der Durchschneidung, die Arteriae Fossae Sylvii sind ohne Veränderungen. Die Pia mater ist zart. Von einer Zerlegung des Zentralnervensystems wird Abstand genommen, und das Gehirn wird in die Härtungsflüssigkeit (5 proz. Formalinlösung) gelegt.

**Diagnose:** Fibrinöse Pneumonie der rechten Lunge, rechts Pleuritis, beiderseits Bronchitis, links Lungenödem, braune Atrophie des Herzens, alte Fraktur des linken Zungenbeinhornes, chronische parenchymatöse Nephritis. Im Leichensaft findet sich der *Diplococcus pneumoniae*.

**Anatomische Beschreibung:** Die kurze Beobachtungszeit des moribunden eingelieferten Pat., bei dem jede eingehende Untersuchung unmöglich war, ließ, wie wir sahen, eine genaue Diagnose nicht stellen. Da die Eröffnung des Wirbelkanals unterblieb, so kam zur mikroskopischen Untersuchung vom Rückenmark nur der oberste Teil des Cervikalmarks, welcher mit dem Gehirn in Verbindung blieb. Dieser Teil des Rückenmarkes wurde samt dem Hirnstamm und dem Kleinhirn in eine Serie von Schnitten von 0,025 mm Dicke zerlegt, jeder vierte Schnitt wurde nach Weigert-Pal gefärbt und kam zur Untersuchung. Die für die Beurteilung des Falles geeignetsten Präparate wurden photographiert und gelangen hier zur Beschreibung.

¶ Schnitt 1 zeigt uns einen Querschnitt vom oberen Halsmark, und zwar die hinteren  $\frac{1}{2}$ , da der Sektionsschnitt das Mark hier etwa in der Höhe der Processus posterolaterales des Vorderhorns durchtrennt hat. Schon dem unbewaffneten Auge fällt ein ausgesprochener Unterschied in der Färbung der Hinterstränge auf. Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgende Einzelheiten: am stärksten von der Veränderung betroffen sind

die *Goll'schen* Stränge, und zwar von diesen wieder das Centrum ovale, *Flehsig's* mediale Zone. Hier finden sich nur einige wenige gefärbte Faserquerschnitte, die Hauptmasse zeigt eine gleichmäßige, hellgraue Farbe. Ferner ist der gesamte dorsale Anteil beider *Goll'schen* Stränge in die Degeneration mit eingezogen, wenn auch nicht so stark, als das Centrum ovale.

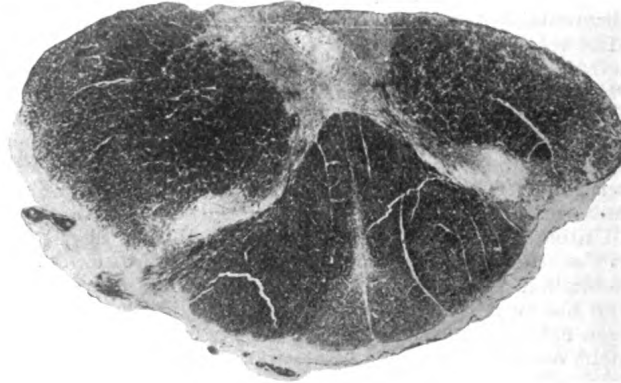


Fig. 1.

Die Faserquerschnitte sind hier spärlich, und zwischen ihnen befindet sich dieselbe gelbgraue Masse, die an einigen Stellen ein schwachkörniges Aussehen durch die Schatten der degenerierten Fasern darbietet. Etwas reichlicher werden die Faserquerschnitte erst da, wo der *Goll'sche* Strang an den *Burdach'schen* Strang angrenzt, an der Stelle von *Scherington's* band of condensation.

Verhältnismäßig am besten erhalten sind die ventralen Partien des *Goll'schen* Stranges, und zwar die lateralen, während die medialen auch eine Verminderung der Fasern zeigen. In den *Burdach'schen* Strängen findet sich ebenfalls eine leichte Rarefizierung der Fasern in den dorsalen und medialen Partien; am besten erhalten sind auch hier der ventrale Abschnitt und die laterale der Substantia gelatinosa Rolandi anliegende Zone.

Ferner läßt sich beiderseits eine deutliche Verminderung der Fasern in den Kleinhirnseitensträngen feststellen. In der grauen Substanz ist die Substanz der *Gelatinosa centralis* etwas vergrößert und gräugelb gefärbt. Sie wird von etwas dunkler gefärbten Balken netzförmig durchzogen. Der Zentralkanal ist völlig obliteriert und periphereisch um ihn herum angeordnet sieht man blaßbraune Schollen. Noch zu erwähnen ist die beträchtliche Verdickung der weichen Rückenmarkshaut und des dorsalen medialen und des rechten intermedialen Septums.

In diesem unvollständigen Schnitt ließen sich die Größenverhältnisse exakt kaum feststellen. Der folgende Schnitt No. 2 zeigt uns eine beträchtliche Verkleinerung, von der alle Teile gleichmäßig betroffen sind.



Fig. 2.

Der sagitt. Durchmesser beträgt 9 mm, gegenüber 10 mm der transvers. Durchmesser 8,7 mm gegenüber 11,2 mm des normalen Vergleichpräparates. Dieser Schnitt zeigt uns schon die Decussatio pyramidum. Die Gollischen Stränge zeigen dieselbe blasse Färbung, auch macht sich die stärkste Veränderung beiderseits im Centrum ovale geltend. Lateral angrenzend an diese Zone beginnt eben der Nucleus des Gollischen Stranges sich auszubreiten, doch läßt sich dieser Kern durch seine hellgraue Farbe von den mehr gelblich gefärbten veränderten Partien, die sich hier ventral bis zur grauen Substanz fortsetzen, unterscheiden. Stark verändert durch Rarefizierung und Atrophie sind auch hier die dorsalen Abschnitte der Gollischen Stränge, so daß nur die ventrolateralen Partien ein einigermaßen normales Aussehen gewähren.

Auch in den Burdachschen Strängen macht sich der Unterschied zwischen dorsalem und ventralem Teil zu ungunsten des ersteren geltend. Hier dorsal stehen die Fasern weniger dicht und sind weniger gefärbt als in den ventralen Abschnitten. Auch die dorsalen Tractus cerebellospinales zeigen in diesem Schnitt namentlich links eine leichte Rarefizierung ihrer Fasern. Die Dreikantenbahn *Hellwigs* ist vorhanden und läßt sich durch alle Schnitte hinauf bis zur Oliva inferior verfolgen. Die Substanz der Gelatinosa centralis zeigt denselben graugelblichen Farbenton und die braunen Schollen um den obliteriert bleibenden Zentralkanal. Das mediale Glia-septum, der sog. Kielstreif ist sehr stark ausgeprägt, er teilt sich kurz vor der dorsalen Grenze des zentralen Graus, um gabelförmig ein Gefäß zu umfassen. In der vorderen Wurzelzone des linken Hinterhornes befindet sich ein abgesprengtes Stück der Substantia gelatinosa Rolandi. Auch in diesem Schnitt zeigen die Septen und die Pa eine leichte Verdickung.

In den zwischen diesem Schnitt und dem gleich ausführlich zu besprechenden Schnitt No. 3 gelegenen Schnitten findet sich durchgehend die beschriebene starke Veränderung der Gollischen Stränge, die etwas geringere Beteiligung der Burdachschen Stränge und die leichte Rarefizierung der Fasern der Kleinhirnseitenstränge mit deutlich stärkerer Beteiligung der linken Seite. Interessant und ungewöhnlich wechselreich ist das weitere Verhalten des Zentralkanals.

In Schnitt No. 2 war er, wie wir schon sahen, völlig obliteriert. Im zweitfolgenden Schnitt zeigt er dagegen ein deutliches Lumen, in Form eines langgezogenen gleichschenkligen Dreieckes, dessen Basis — 0,06 mm lang —, steil von rechts nach links dorsal verläuft, dessen dorsaler Schenkel eingeknickt, und dessen ventrale Ecke abgebrochen ist. Die Spitze dieses Dreiecks ist 0,018 mm von der Basis entfernt und nach rechts gerichtet. Während Basis und dorsaler Schenkel von einer Mauer dicht gefügter Ependymzellen gebildet werden, entbehrt der ventrale Schenkel dieser Grenze und sieht mehr verwaschen aus. In dem Lumen liegt ein Haufen zusammengeballter Zellen. Im darauffolgenden Schnitt haben sich die Ecken des früheren Dreiecks schon fast völlig abgerundet, so daß das Lumen die Form eines Oblongs darstellt.

Der nächste Schnitt bringt eine totale Umgestaltung des Kanales er hat hier die Form eines unvollständigen Sternes, dessen drei Hauptecken sich im folgenden Schnitt lösen, um drei selbständige Kanäle zu bilden. Von diesen drei Kanälen liegen die zwei größeren beiderseits nahe dem lateralen Rande der Substantia gelatinosa centralis und sind von einem dichten Kranz von Ependymzellen umgeben, während der bedeutend kleinere dritte Kanal der Ependymzellen entbehrt und nur einen von unregelmäßig gelagerten Zellen ausgefüllten Spalt der Glia darstellt.

Die Lumina dieser Kanäle werden nun immer kleiner, und im dritten darauf folgenden Schnitt befindet sich nur noch der am weitesten links gelegene Kanal, dessen Lumen zu einem schmalen Spalt zusammengeschrumpft ist. Jetzt aber beginnt das Lumen dieses Kanals zu wachsen, rückt in die Mitte, zeigt im dritten nun folgenden Schnitt annähernd die Form einer schräg gestellten Raute und wird umgrenzt von einem gut gefügten Ependymkranz. In den nächsten Schnitten wird sein Lumen kleiner,

nimmt Sternform an und verliert an einigen Stellen die Ependymbegrenzung. Der Kanal rückt nun immer mehr nach rechts und ventral und zeigt in dem nun folgenden 12. Schnitt die Form eines Quadrates mit nach innen eingebogenen Seiten.

Nun wird das Lumen wieder mehr spaltförmig, nähert sich der Mittellinie und rückt weiter ventralwärts. Vorübergehend nimmt es die Form eines Hornes an, dessen Spitze dorsalwärts und dessen Konkavität nach rechts hin gerichtet ist; dann erscheint das Lumen in Form eines schräg gestellten Rechteckes, schließlich nähert es sich der Dreiecksform, dessen Lumen von Zellhaufen ausgefüllt wird. Durch etwa 10 Schnitte hindurch behält das Lumen noch die dreieckige Form bei, doch sieht man an der dorsal strebenden oberen Ecke die Tendenz, sich zum Spalt umzubilden.

Drei Schnitte kaudalwärts von dem gleich zu besprechenden Schnitt No. 3 bildet das Lumen einen feinen kapillären Spalt von 0,38 mm Länge. Einen Schnitt weiter taucht 0,12 mm dorsal von ihm ein neuer Spalt auf, dessen Länge 0,08 mm beträgt, und im folgenden Schnitt vereinigen sich beide zu einem einzigen 0,6 mm langen kapillären Spalt.

Im Schnitt No. 3 vollzieht sich dann derselbe Vorgang, auch hier tritt dorsal von dem großen Spalt ein kleinerer neuer Spalt auf, doch dieser schließt sich nicht gleich dem größeren ventral gelegenen an, vielmehr teilt sich letzterer, indem er sich ungefähr in der Mitte zusammenschnürt, so daß auf diesem Schnitt drei ungefähr gleich lange kapilläre Spalten sichtbar sind. Diese letzten Teilungen, wie das Auftreten neuer Spalten, kündigt offenbar die bald erfolgende Einmündung des Kanals in den vierten Ventrikel an, wie sich auch im zehnten auf No. 3 folgenden Schnitt vollzieht.

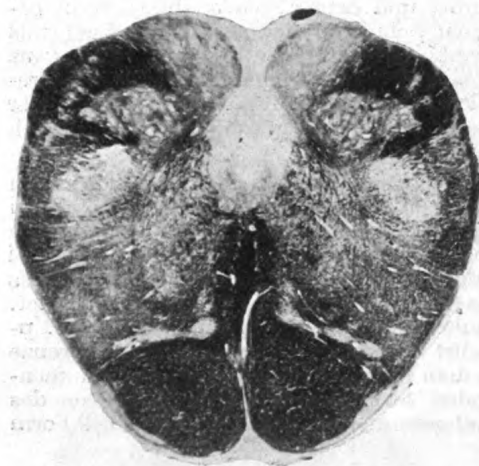


Fig. 3.

Schnitt No. 3 liegt bereits oberhalb der Pyramidenkreuzung; das Vorderhorn tritt nicht mehr deutlich hervor, und im Bereich seines ventralen und medialen Randes tritt beiderseits der Nucleus olivaris accessorius medialis auf, welcher aus einem längeren ventralen und einem kürzeren medialen unter stumpfem Winkel zusammenstoßenden Streifen zusammengesetzt ist. Die mediale Nebenolive bietet weder in diesem Schnitt, noch in dem darauf folgenden irgendeine wesentliche Abweichung von der Norm. An der Stelle des Funiculus gracilis liegt jetzt sein Kern, welcher im Vergleich mit normalen Präparaten nur ganz leichte Veränderungen zeigt, derart, daß das Fasernetz breiter angelegt ist und weniger klar in Form und Farbe erscheint. Der Nucleus funiculi cuneati ist beiderseits gut entwickelt und bietet keine Veränderungen dar. Von ihm aus lateral zeigt sich beiderseits rechts etwas stärker entwickelt der Monakowsche Kern. Die leichte Rarefizierung der Fasern verbunden mit etwas schwächerer Färbung zeigt sich auch in diesem Schnitt im linken Kleinhirnseitenstrangbündel. Ventral und lateral von den Pyramidenbahnen, die keine Besonderheiten aufweisen, breiten sich beiderseits die Nuclei arciformes pyramidum aus. Abgesehen davon, daß die beiden Kerne für die Höhe des Schnittes schon eine sehr starke Entwicklung zeigen, findet sich eine bedeutende Differenz zwischen beiden, sowohl in Länge als in Breite, zugunsten des rechten Kernes. Dieses Verhältnis bleibt bestehen und erreicht seinen Höhepunkt mit der vollen Entwicklung der Oliva inferior, wo beiderseits die Kerne fast die ganze

Schnitt No. 3 liegt bereits oberhalb der Pyramidenkreuzung; das Vorderhorn tritt nicht mehr deutlich hervor, und im Bereich seines ventralen und medialen Randes tritt beiderseits der Nucleus olivaris accessorius medialis auf, welcher aus einem längeren ventralen und einem kürzeren medialen unter stumpfem Winkel zusammenstoßenden Streifen zusammengesetzt ist. Die mediale Nebenolive bietet weder in diesem Schnitt, noch in dem darauf folgenden irgendeine wesentliche Abweichung von der Norm. An der Stelle des Funiculus gracilis liegt jetzt sein Kern, welcher im Vergleich mit normalen Präparaten nur ganz leichte Veränderungen zeigt, derart, daß das Fasernetz breiter angelegt ist und weniger klar in Form und Farbe erscheint.



ventrale Seite der Pyramiden einnehmen, und wo der Kern der rechten Seite deutlich voluminöser ist als der der linken Seite. Links verschwindet dann auch der Kern früher als rechts, und zwar zusammen mit der ventralen Nebenolive, während er rechts noch durch 5 Schnitte weiter hinauf verfolgt werden kann.

Der Zentralkanal ist in diesem Schnitt nicht mehr verschlossen, sondern zeigt ein feines spaltförmiges Lumen. Die Verdickung der weichen Rückenmarkshaut bleibt bestehen, und die allgemeine geringe Entwicklung findet in den folgenden Maßen ihren Ausdruck:

	<i>Rahn</i>	normal
transv. Diam.	12,5 mm	15,1 mm
sagitt. Diam.	12,8 mm	15,2 mm

Schnitt No. 4 zeigt uns die Verhältnisse kurz vor dem Auftreten der dorsalen Nebenolive. Der *Goll'sche* Kern ist bereits verschwunden und der *Burdachsche* Kern stark reduziert. Dorsolateral von diesem sammelt sich kappenartig das Faserareal des Corpus restiforme. Außer der allgemeinen geringen Entwicklung fällt ganz besonders die äußerst schwache Hervorwölbung der *Eminetia olivaris* auf, derart, daß es weder zu einer richtigen

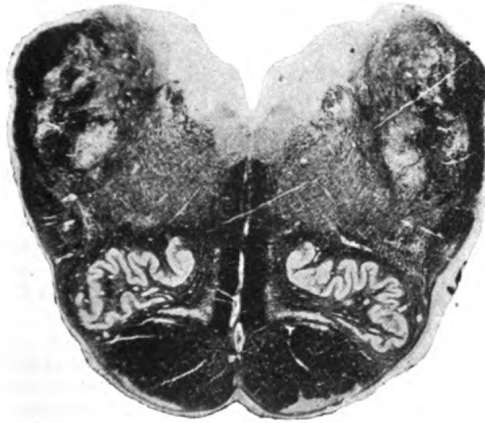


Fig. 4.

Fossa parolivaris medialis noch lateralis kommt. Der Grund hierfür liegt in der geringen Entfaltung der Oliven. Zwar zeigen die Oliven, verglichen mit einem normalen Präparat, kaum eine Einbuße an Falten, noch ist der Markstreifen schwächer — seine Breite schwankt genau wie beim Vergleichsobjekt zwischen 0,14 und 0,3 mm —, wohl aber sind die einzelnen Windungen näher aneinandergerückt, gleich als ob sich die Oliven an den engeren Raum angepaßt hätten.

Ein etwas abnormes Verhalten zeigt beiderseits der ventrale Schinkel der medialen Nebenolive: er hat sich longitudinal gespalten in einen längeren und etwas breiteren Streifen, der mit dem medialen Schenkel in Verbindung bleibt und in einen kürzeren schmalen ventralen, der vom lateralen Ende des ventralen Schenkels ungefähr bis zu dessen Mitte reicht. Auch in diesem Schnitt kann man vielleicht konstatieren, daß die Fasern des linken Kleinhirnseitenstranges weniger dicht stehen und schwächer gefärbt sind als die des rechten.

In diesem Schnitt kommt ferner die bedeutende Differenz in der Größe beider Nuclei arciformes zur Geltung. Bei der Messung ergab sich für den linken Kern eine Länge von 0,24 mm und eine Breite von 0,20 mm, für den rechten Kern fast die gleiche Länge von 0,23 mm, aber eine fast doppelt

so große Breite von 0,4 mm. Auch sind in diesem Schnitt die *Fibrae circum-pyramidales* sehr gut entwickelt und gefärbt. Die übrigen Kerne, die in dieser Höhe liegen, zeigen keine Besonderheiten, nur eine gewisse Abflachung des Höhlengraus fällt auf. Die Maße für diesen Schnitt betragen:

im transv. Diam. 14,8 mm gegenüber 18,3 mm

im vert. Diam. 14,5 mm gegenüber 15,1 mm

des Vergleichspräparates.

Der darauf folgende Schnitt No. 5 zeigt uns die dorsale Nebenolive, und zwar beiderseits nur den medialen Teil. Wie sich aus den folgenden Schnitten ergibt, setzt sich die dorsale Nebenolive beiderseits aus zwei



Fig. 5.

getrennten nebeneinanderliegenden Abschnitten zusammen, von denen die medialen länger sind als die lateralen, die lateralen aber breiter sind als medialen. Der laterale Kern tritt auch später auf als der mediale und verschwindet auch eher. Die *Nuclei arciformes pyramidum* sind im Vergleich mit einem Normalpräparat ungewöhnlich stark ausgebildet. Beide *Corpora restiformia* dagegen zeigen für die Höhe des Schnittes sehr geringe Dimensionen; ihr Flächeninhalt, der mittels Millimeterpapier und Zeichenapparat festgestellt wurde, verhält sich zu dem Flächeninhalt der *Corpora restiformia* des normalen Vergleichspräparates wie 11 zu 5,2, ist also um mehr als die Hälfte verkleinert. Der vierte Ventrikel wird dorsal durch den *Plexus chorioideus* geschlossen, der Querschnitt seines Lumens ist stark erweitert, der Boden erscheint abgeflacht und das Höhlengrau vermindert.

Im folgenden Schnitt No. 6 finden wir den *Burdachschen Kern* nicht mehr wieder, an seine Stelle ist die spinale *Acusticuswurzel* getreten. Dieser Schnitt bringt uns weitere Einzelheiten über die beiden *Nuclei arciformes pyramidum*. Der betreffende Kern der linken Seite ist sehr klein geworden, der der rechten Seite dagegen zeigt immer noch eine beträchtliche Ausdehnung. Er sendet dorsalwärts entlang der Medianlinie einen Ausläufer, der gezackt in das Areal der Pyramidenbahn vorspringt. Dieser neue Kern breitet sich in den drei nächstfolgenden Schnitten weiter dorsalwärts aus, gibt die Beziehungen zu seinem Mutterkern auf und nimmt als isoliertes schmales Band die ganze mediale Seite der Pyramidenbahn ein. In diesem selben Schnitt ist zwar der dritte auf No. 6 folgende Schnitt, wo er seine größte Entwicklung erreicht hat, erscheint ihm gegenüber, an der medialen Seite des linken Pyramidenbündels ein kleiner, dreieckig geformter Kern, dessen Spitze in das Pyramidenbündel hineinstrahlt. Dieser Kern ist von



kurzem Bestand, schon drei Schnitte höher verschwindet er bis auf mikroskopische Spuren. Auch der rechte Kern ist etwas kleiner geworden, sein ventral gelegener Mutterkern ist verschwunden; von dem letzten Schnitt aber ab, in dem der linke Kern fast völlig verschwindet, beginnt nun der

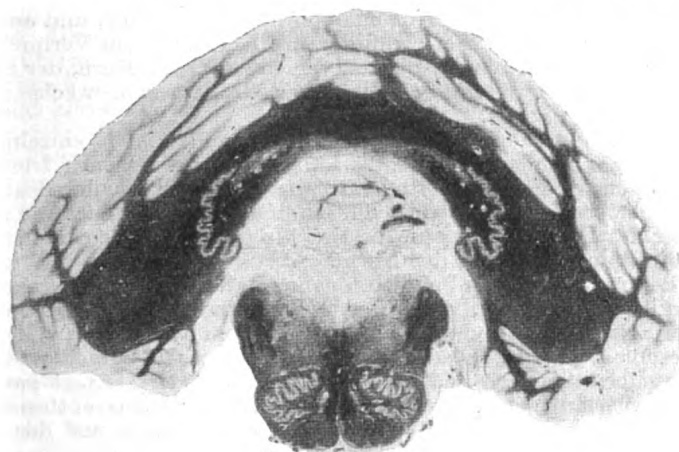


Fig. 6.

rechte Kern langsam zu wachsen und kontinuierlich in den Nucleus praecursorius pontis überzugehen. Dorsal von den Pyramidenbahnen sieht man wieder das abgespaltene Stück des ventralen Schenkels der medialen Nebenolive. Beide zeigen in diesem Präparat einen medialen dorsalwärts strebenden Schenkel, der sich dem medialen Hauptschenkel, der nun auch verschiedentlich Längsspaltung zeigt, medial anlegt. Deutlich läßt sich ferner die schon beschriebene Anlage der dorsalen Nebenolive aus zwei nebeneinanderliegenden Kernen erkennen. Auffällig klein erscheinen wieder beide Corpora restiformia im Vergleich mit dem normalen Präparat.

Schnitt No. 7 wurde hauptsächlich gewählt, um die weitere Entwicklung der Nuclei arciformes zu demonstrieren. In diesem Schnitt, der uns

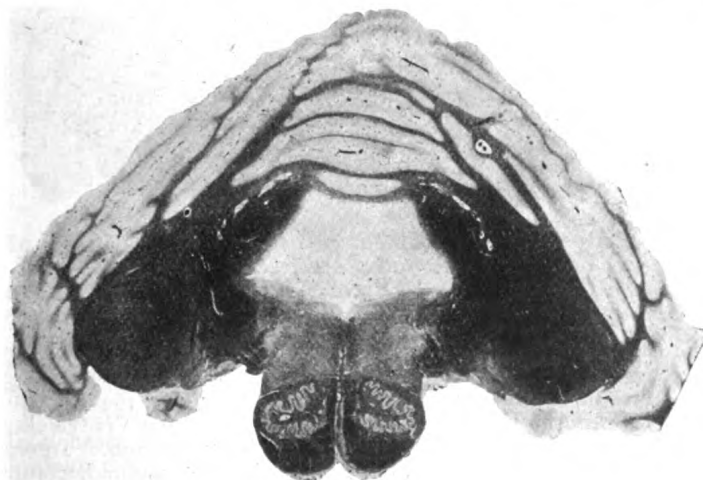


Fig. 7.

eben die ersten Fasern des Glossopharyngeus zeigt, ist der echte Kern schon in den Nucleus pontis praecursorius übergegangen. Er umfaßt noch ventromedial das Pyramidenbündel und erstreckt sich dorsalwärts bis zum oberen Rand der Olive.

Links dagegen sieht man nur neben der Rhaphe einen feinen hellen Streifen, entsprechend einem Nucleus pontis praecursorius, und auch dieser im Vergleich zur rechten Seite rudimentäre Kern steht in Verbindung mit dem vorher erwähnten bis auf Spuren verschwundenen Kern, der in diesem Schnitt schon wieder bis zu seiner früheren Größe herangewachsen ist und auch Dreiecksform zeigt.

Der mediale Schenkel der medialen Nebenolive ist in einzelnen Fragmenten sichtbar, die durchgehende Längsspaltung zeigen. Die Corpora restiformia zeigen dieselbe geringe Entwicklung, der Boden des sehr erweiterten vierten Ventrikels weist die schon erwähnte Abflachung und Verminderung des Höhlengraus auf, die Brachia conjunctiva sowie die Schleife zeigen kein Abweichen von der Norm.

In den nun folgenden Schnitten nehmen die Nucl. pont. praec. beiderseits ständig an Größe zu, wobei der rechte Kern immer bedeutend größer ist als der linke Kern. In der Höhe, wo die Oliven bereits zum vollständigen Ringe geschlossen sind, gliedert sich der linken Olive medial ein neuer dreieckig geformter Kern an, dessen 1,8 mm lange Basis fast parallel der Medianlinie verläuft, und dessen 1,6 mm von der Basis entfernte Spitze sich in eine Ausbuchtung der Olive senkt, ohne jedoch mit der Olive in irgendeine Beziehung zu treten. Dieser Kern, der, wie schon gesagt, rechts nicht vorhanden ist, findet sich nur in drei Schnitten. Er zeigt mikroskopisch dieselbe Beschaffenheit wie der Nucl. pont. praec. und hat wohl als ein abgesprengtes und verlagertes Stück dieses Kernes zu gelten.

Schnitt No. 8 zeigt uns wieder die mächtige Ueberlegenheit des rechten Nucl. pont. praec. gegenüber dem der linken Seite. Neu in diesem Schnitt sind beiderseits N. facialis und die oberen Oliven, die kein Abweichen von



Fig. 8.

der Norm darbieten. Die Corpora restiformia sind auf einige kleine Faserreste verschwunden. Die Brachia quadrigemina sind beiderseits gut entwickelt. Ihre mehr bandartige Form gegenüber der mehr keilförmigen im Vergleichspräparat ist auf die Dilatation des vierten Ventrikels zurückzuführen, dessen laterale Seiten stark gestreckt erscheinen. Irgendwelche mikroskopischen Veränderungen aber bieten die Brachia quadrigemina nicht dar. Die Brachia pontis sind entsprechend der allgemeinen Hypoplasie dar. kleiner angelegt als im Vergleichspräparat, sie sind beiderseits gut gefärbt,

abnorm ist nur die sowohl links wie rechts beginnende Abgrenzung von Brückenarmmasse durch graue Substanz. Es findet sich nämlich lateral vom Facialisaustritt beiderseits verlagerte graue Kernmasse, die sich links in Form eines schmalen Bandes lateralwärts entlang des ventralen Randes fast bis zum distalen Ende hinzieht und dann dorsalwärts umbiegt, um allmählich ein lateral vom Facialisaustritt gelegenes Faserareal abzuschnüren. Dieses Feld unterscheidet sich in diesem Schnitt in keiner Weise von der übrigen Masse der Brachia pontis. Auch rechts findet sich an der entsprechenden Stelle ein Stück versprengter grauer Kernmasse, das jedoch bedeutend kleiner ist als links und mehr in dorsolventraler Richtung angeordnet ist. Die später von ihr umfaßte Brückensubstanz ist auch bedeutend kleiner als links.

In Schnitt No. 9 hat sich links das Bündel schon völlig abgeschnürt; es mißt in transversaler Richtung 2,6 mm, in dorsoventraler Richtung 1,9 mm. Mikroskopisch zeigt es sich fast nur aus feinen Faserquerschnitten zusammengesetzt, das Ineingreifen der Fasern und das dadurch bedingte Geflecht der übrigen Brückenarmsubstanz fehlt ihm fast vollständig. Da nun auch seine Fasern nicht dicht beieinander stehen, so hebt es sich schon makroskopisch durch seine hellere Färbung vom Niveau des dunkler gefärbten Brückenarmes ab. Rechts zeigt die geringe, abgeschnürte, unregelmäßig gestaltete Brückenmasse, die auch schon vollkommen von grauer Kernsubstanz umgeben ist, dasselbe Verhalten. Im ventralen Zentrum der Brücke hat sich der Brückenkern stark entwickelt. Zum ersten Male tritt uns der N. trigeminus entgegen, der sich beiderseits anschickt, die Brachia pontis zu durchqueren; an der medialen Seite des Brachium conjunctivum sehen wir seine cerebrale Wurzel dorsalwärts streben. Abgesehen von dem stark erweiterten vierten Ventrikel bietet der Schnitte keine Absonderheiten.

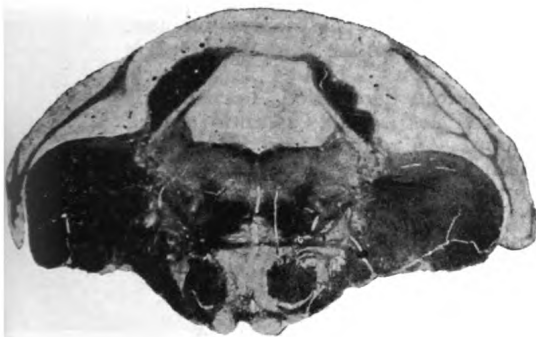


Fig. 9.



Fig. 10.

In Schnitt No. 10 hat das links abgesprengte Brückenarmbündel weder seine Form, noch seine Lage geändert. In seinem Innern sieht man drei kleine, sternförmige graue Massen, die von kurzem Bestande sind. Es gliedert sich an den folgenden Schnitten dem linken Pes pedunculi an, um in der grauen Brückensubstanz aufzugehen, ebenso wie das kleine, abgesprengte Bündel der linken Seite, das ein analoges Verhalten zeigt. Im übrigen bietet dieser Schnitt außer dem noch immer sehr großen Ventrikellumen keine Abnormitäten.

In Schnitt No. 11 kann man die beiden abgeschnürten Brückenarmbündel nicht mehr identifizieren. In diesem Schnitt hat sich der vierte Ventrikel schon in den Aqueductus Sylvii ergossen. Außerst scharf treten die beiden Fasciculi longitudinales hervor; ventral von ihnen sieht man die

Decussatio der Brachia conjunct. Ungewöhnlich stark springt beiderseits das Corpus parbigeminum hervor, auch dieser Schnitt bietet sonst kein Abweichen von der Norm.

*Kleinhirn*, In derselben Weise wie Medulla und Hirnstamm kommt nun das Kleinhirn zur Besprechung.



Fig. 11.



Fig. 12.

Der erste Schnitt No. 12 stammt aus der hintersten Partie des Kleinhirns und zeigt uns — wie auch noch die beiden folgenden Schnitte — die beiden Hemisphären getrennt voneinander durch die Incisura cerebelli post. Die leichte Asymmetrie zugunsten der rechten Seite ist wohl artifizuell, denn schon in den nächsten Schnitten gleicht sie sich völlig aus. Die beiden obersten Markstreifen, die schräg von außen und unten nach oben und innen ziehen, gehören beiderseits dem Lobulus semilunaris superior an; darunter noch völlig getrennt durch den Sulcus horizontalis sieht man den stärker entwickelten Markstreif des Lobulus semilun. infer., darunter folgen zwei Markstreifen des Lobulus biventer, und der letzte Markstreif gehört der Tonsille an. Auffällig an diesem Schnitt, wie auch an dem folgenden, ist die geringe Entwicklung, Ausbreitung und Verzweigung der Markäste. Bei starker Vergrößerung macht sich hauptsächlich ein sichtlicher Mangel an Fasern geltend, was auch makroskopisch in der blassen Färbung Ausdruck findet. Auch die Rinde ist schmaler als im Vergleichspräparat.

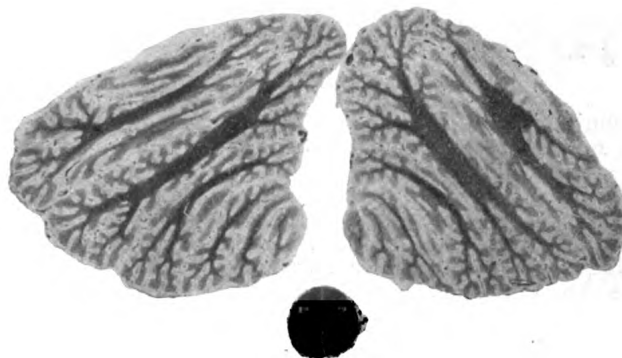


Fig. 13.

Im folgenden Schnitt No. 13 sind die beiden oberen dem Lobul. semilun. sup. angehörigen Markäste zusammengeflossen. Der Markstrahl des Lobul. biventer nähert sich dem des Lobulus semilunaris inferior, ohne ihn jedoch zu erreichen. Zu dem einen Markstreifen der Tonsille ist medial ein zweiter hinzugetreten. Dieser Schnitt zeigt ebenso wie der vorhergehende die allgemeine, sowohl Mark wie Rinde betreffende Hypoplasie.

In Schnitt No. 14 hat der Markstrahl des Lobulus semilunaris sup. bedeutend an Stärke zugenommen. Der Markast der Lobulus biventer hat den des Lobulus semilunaris inferior erreicht und sich mit ihm vereinigt;



Fig. 14.

die beiden Markstrahlen der Tonsille sind zusammengeflossen. Auch in diesem Schnitt fällt an den Markästen die geringe Verzweigung, die schwache Entwicklung, namentlich mit Rücksicht auf die Länge der Nebenäste und ihr deutlicher Fasermangel auf, die Rinde zeigt dieselbe Reduktion.

In Schnitt No. 15 sind sämtliche Markstrahlen, mit Ausnahme der der Tonsille angehörigen, zusammengeflossen und bilden eine einheitliche

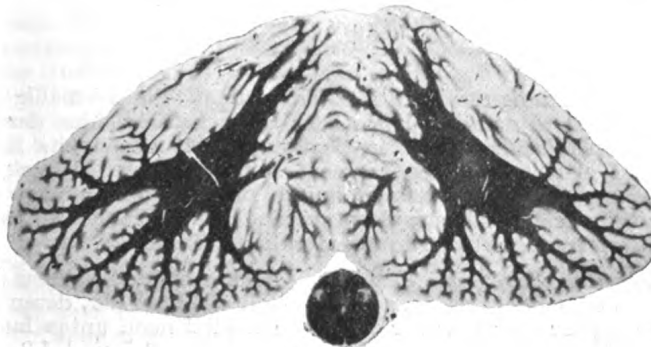


Fig. 15.

Markmasse, deren Form einem schräg verzogenen Rechteck nicht unähnlich ist. Dorsal gehören sämtliche von dieser Masse ausstrahlenden Markäste dem Lobulus quadrangularis posterior an, nur die beiden lateralsten zusammen mit dem aus der oberen lateralen Ecke der Marksubstanz entspringenden Markast verzweigen sich im Lobulus semilunaris sup. Die beiden nun folgenden Äste, welche aus den unteren lateralen Ecken der

20\*



Marksubstanz ihren Ursprung nehmen, gehören dem Lobulus semilunaris inferior an; um den nächsten Ast, welcher ungefähr in der Mitte der unteren Fläche der Marksubstanz entspringt, gruppiert sich der Lobulus biventer.

Von der unteren medialen Ecke der rechten Marksubstanz durchbricht ein sich nachher noch teilender Ast den Wurm, von dem ein der hintersten Partie des Declive entsprechender Teil mit einem freien darunter gelegenen Stück der Uvula vorhanden ist, und ragt mit seinem Gyrulus noch eine Strecke weit hinein in die linke Hemisphäre, ohne jedoch mit derselben in Verbindung zu treten. Das von Rinde und Markkästen in den beiden vorhergehenden Schnitten Gesagte gilt auch von diesem Schnitt.

In Schnitt No. 16 hat nun der von der rechten Markmasse ausstrahlende Ast den Anschluß an die linke Hemisphäre erreicht, und auch die von den oberen Ecken beider Markmassen ausstrahlenden Aestchen haben sich vereinigt, so daß nun die beiden Hemisphären untereinander und mit dem Wurm durch drei feine Markstreifen in Verbindung stehen. In der mittleren dieser neu geschaffenen Brücken sieht man deutlich Fasern von einer Hemisphäre zur andern herüberziehen, es ist diese Verbindung nach den zunächst von *Stilling* niedergelegten und von *Sante de Sanctis* etwas modifizierten Untersuchungsergebnissen als *Commissura cerebelli posterior* zu deuten.

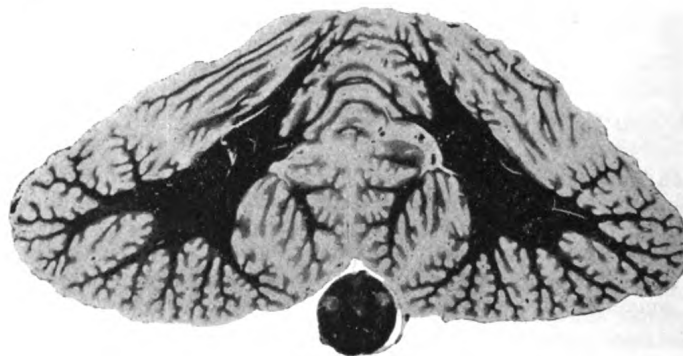


Fig. 16.

Diese Verbindung der Hemisphären tritt unverhältnismäßig spät auf, und man kann wohl daraus auf ein sehr tiefes Einschneiden der *Incisura cerebelli posterior* schließen. Die Markmasse hat beiderseits ihre Form geändert und gleicht jetzt mehr einem spitzwinkligen Dreieck, dessen Basis horizontal steht und dessen Spitze medianwärts geneigt die Verbindung mit der anderen Hemisphäre sucht. Die einzelnen Markkäste haben sich weder in Form noch Anordnung merklich geändert.

Der folgende Schnitt No. 17 zeigt uns beiderseits den Nucleus dentatus. Er stellt links eine geschlossene, schräg gestellte Ellipse dar, deren 11,8 mm messender längster Durchmesser von oben medial nach unten lateral verläuft. Der kleine Durchmesser schwankt zwischen 1,5 und 4,9 mm; die Stärke des weißen Markstreifens beträgt 0,2 bis 0,3 mm Medial, ungefähr 0,5 mm entfernt von dem oberen Ende des Nucleus dentatus befindet sich ein isolierter, vertikal gestellter, 2,2 mm langer Markstreif, dessen unteres Ende keulenförmig angeschwollen ist. Es ist dies die oberste, in diesem Schnitt noch isoliert getroffene Windung des Nucleus dentatus. In den folgenden Schnitten biegt sich dieser Markstreif ungefähr mit seiner Mitte winklig dem Nucleus dentatus zu, erreicht ihn und teilt sich im 8. darauf folgenden Schnitt, um mit einem oberen und unteren dem übrigen Markstreifen angegliederten Teil den Hilus zu begrenzen.

In der rechten Hemisphäre zeigt der Nucleus dentatus ungefähr dieselbe Formation, nur ist hier noch die untere Windung isoliert getroffen, so daß der Nucleus dentatus sich hier aus einer oberen größeren, mehr elliptischen Partie zusammensetzt.

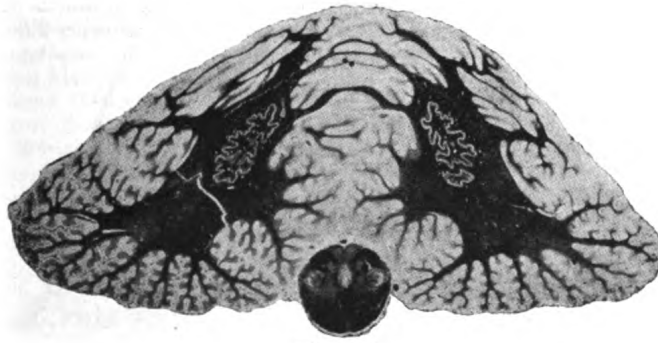


Fig. 17.

Von der obersten isolierten Windung, die dann 12 Schnitte weiter in der gleichen Weise wie links den Hilus formiert, sieht man hier einen 0,7 mm langen hellen Streifen. Diese leichte Asymmetrie ist auf eine etwas schräge Schnittführung zurückzuführen, die dann auch später in dem ungleichzeitigen Auftreten der Emboli, wie der Nuclei globosi ihren Ausdruck finden wird. Im Vergleich mit normalen Präparaten kann man nun an dem Nucleus dentatus weder in diesem noch in den folgenden Schnitten wesentliche Anomalien finden; vielleicht springen seine Zacken — man zählt an der oberen Seite 7, an der unteren 6, an der lateralen 3 und an der medialen 2 — nicht so weit hervor, und andererseits dringen die Buchten nicht so tief in den Kern hinein, als es der Norm entspräche. Die maximalste Höhe des Corpus dentatum beträgt 11 mm, übereinstimmend mit der Zahlenangabe von *Stilling*; seine größte Breite im geschlossenen Teile aber nur 8 mm gegenüber 9 mm der Norm, die Dicke des weißen Markstreifens schwankt zwischen 0,2 und 0,4 mm, in normalen Präparaten beträgt sie 0,3 — 0,5 mm. Der Nucleus dentatus würde also nur eine geringe Reduktion seiner Dimensionen gegenüber der Norm darstellen. Das Faserwerk jedoch, welches den Nucleus dentatus von seiner lateralen Konvexität her umhüllt, das man als Kapsel oder Vlies bezeichnet, zeigt an späteren Schnitten eine leichte Rarefizierung seiner Fasern. Ein völlig normales Verhalten bieten die entlang der oberen Seite des Nucleus dentatus dahinziehenden *Fibrae semicirculares*.

In diesem Schnitt ist ferner die Markmasse beider Hemisphären kleiner als im normalen Vergleichspräparat. Ihr größter Durchmesser, d. h. eine von unten lateral nach oben medial ansteigende Linie, wobei die Verästelung nicht mitgemessen wurde, beträgt 24,9 mm gegenüber 28,5 mm des Vergleichspräparates, die Breite zeigt keine Reduktion. Etwas absonderlich ist auch beiderseits die Konfiguration der Markmasse, sie ordnet sich mehr der Höhe nach an, so daß die eben gemessene Längsachse in unserm Schnitt viel steifer verläuft als in dem Vergleichspräparate.

Ungemein reduziert sind auch hier die Verästelungen. So steht z. B. der aus der lateralen Ecke der Marksubstanz entspringende, horizontal verlaufende Ast mit seiner Länge von 8,2 mm gegenüber 18 mm, und mit einer an der Ursprungsstelle gemessenen Breite von 0,5 mm gegenüber 3,5 mm desselben Astes im Vergleichspräparat. Auch die Rinde zeigt hier die schon wiederholt erwähnte Reduktion.

Schnitt No. 18 zeigt uns beiderseits vom Nucleus dentatus nur noch die obere und die laterale Seite, die untere ist bis auf einen kleinen lateralen

Rest verschwunden, so daß beide Nuclei dentati jetzt sackförmige, gegen den Ventrikel zu offene Gebilde darstellen. Medial vom Nucleus dentatus sieht man beiderseits den Nucleus globosus, links hat er Pilzform, rechts das Aussehen einer verschwommenen Drei; diese Form entspricht einem früheren Stadium der Entwicklung, bedingt durch die schon erwähnte schräge Schnittführung. Die weitere Verfolgung des Nucleus globosus ergibt als Maximum für den transversalen Durchmesser beider Kerne 2,0 mm, für

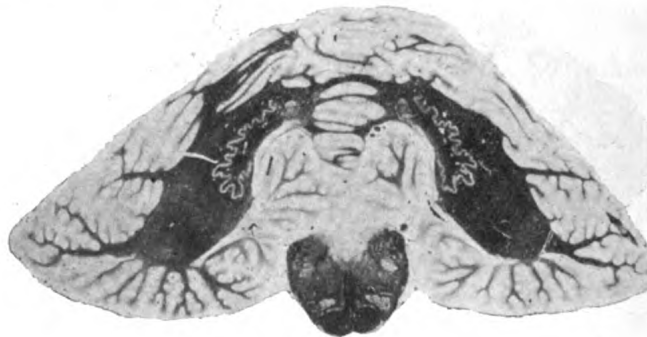


Fig. 18.

den vertikalen Durchmesser rechts 2,9 mm, links 2,2 mm. Dem stehen gegenüber die normalen Maße von 3 mm im transversalen und 5—6 mm im vertikalen Durchmesser. Beide Nuclei globosi sind also bedeutend reduziert, vielleicht ist auch der rechte Kern ein wenig kleiner als der linke. Beiderseits hängen die Nucl. globos. mit den Nucl. dentati an einer umschriebenen Stelle des Hilus des letzteren zusammen. Zwischen Nucl. dent. und Nucl. glob. befindet sich in diesem Schnitt beiderseits ein zarter heller Streif, es ist der hier eben beginnende Embolus. Die hintere Kommissur wird noch immer nur durch 3 dünne Aestchen gebildet, die Tendenz zur Bildung einer stärkeren Brücke ist äußerst gering. Sehr auffällig an diesem Schnitt wie auch an dem folgenden ist die Formierung der Markmasse, sie hat hier, wenn man beide Hemisphären betrachtet, die Gestalt eines Hufeisens, da der längste Durchmesser der Marksubstanz fast vertikal verläuft die Neigung zur lateralen Ausbreitung fehlt ihr in ausgesprochenem Maße. Mikroskopisch fällt in der Marksubstanz vor allem der fast gänzliche Mangel der von den Nucl. globosi dorsalwärts nach der Kommissur und den medial stehenden Markkästen verlaufenden Fasern auf. An der medialen Seite der Marksubstanz sieht man das Velum medul. post., es ist gegen den Ventrikel zu ausgebuchtet und nimmt in der so gebildeten Nische, dem Nidus avis, einen Teil der Tonsille auf.

Der letzte Schnitt No. 6 zeigt uns nun noch den Embolus und den Dachkern. Der Embolus hat beiderseits spindelförmige Gestalt; er liegt mit dem oberen Markbände des Nucl. dent. in einer Flucht und grenzt den Hilus des letzteren dammartig nach oben zu ab. Er ist links stärker entwickelt als rechts, was wieder auf die schräge Schnittführung zurückzuführen ist. Der absolut größte transversale Durchmesser dieses Kernes beträgt beiderseits 2,4 mm, der absolut größte vertikale Durchmesser links 1,4 mm, rechts 1,1 mm. Dem stehen gegenüber die von *Stilling* für den normal großen Embolus angegebenen Werte von 3—5 mm, sowohl im transversalen wie vertikalen Durchmesser.

Es ergibt sich also auch für den Embolus eine bedeutende Reduktion mit etwas stärkerer Beteiligung der rechten Seite. Medial vom Embolus sieht man beiderseits den Dachkern. Er zeigt eine eiförmige Gestalt und sendet medial und lateral einen zipfelförmigen Fortsatz aus. Er mißt maximal beiderseits 3,4 mm im transversalen und 1,8 mm im vertikalen



Durchmesser; die der Norm entsprechenden Zahlen sind 5—6 mm in transversaler und 3—4 mm in vertikaler Richtung. Diese ziemlich bedeutende Reduktion betrifft beide Kerne im gleichen Maßstabe. Mikroskopisch macht sich vor allem ein gänzlicher Mangel der im normalen Vergleichspräparat in der lateralen Hälfte des Kernes verlaufenden Fasern, die zum größeren Teil quer, zum kleineren Teil schräg getroffen sind geltend. Auch die Fasern, die vom Dachkern zum Stratum intercalare hinziehen, sind spärlich und nur schwach gefärbt. An der Rinde läßt sich mikroskopisch feststellen, daß die zahlreichen kleinen Pyramidenzellen sehr spärlich sind, an einzelnen Stellen fehlen diese Zellen fast vollständig. Die *Purkinjeschen* Zellen scheinen in größeren Zwischenräumen zu stehen, als es der Norm entspräche, die übrigen Schichten der Rinde bieten das gewohnte normale Bild. Veränderungen an den Gefäßen, die auf irgendeinen entzündlichen Vorgang hindeuten würden, lassen sich nicht feststellen.

### Zusammenfassung.

Es besteht eine allgemeine Reduktion der Größenverhältnisse von Cerebellum, Pons und Medulla oblongata. An der Reduktion des Kleinhirns beteiligen sich in gleicher Weise Rinde und Mark derart, daß das Mark nach Breiten- und Höhenausdehnung hypoplastisch ist, daß die von ihm ausgehenden Markstrahlen äußerst schmal und kurz sind und daß die die Markstrahlen umgebende Rinde sehr reduziert ist. Es ließen sich keine erheblichen Veränderungen am Nucl. dent. feststellen, die Zahl seiner Zacken entspricht der Norm, ebenso seine größte Höhe im Vergleich zum Normalpräparat; etwas geringer ist seine größte Breite und ebenso die Dicke des weißen Markstreifens. Das den Nucleus umhüllende Vlies zeigt eine geringe Rarefizierung seiner Fasern, dagegen zeigen Embolus, Nucl. globosus und besonders Nucl. fastig. beträchtliche Reduktion. Bei den ersteren beiden Kernen, dem Embolus und dem Nucleus globosus zeigt sich noch eine geringe Asymmetrie zugunsten der linken Seite.

In der Medulla oblongata zeigen die Hinterstränge eine deutliche Rarefizierung ihrer Fasern, die am ausgesprochensten in den dorsalen Partien beider und im Centrum ovale des *Gollischen* Stranges ist. Eine ähnliche Verminderung der Fasern, aber leichteren Grades, zeigen die Kleinhirnsseitenstrangbahnen, und zwar ist hier die linke Seite stärker betroffen. Diese Rarefizierung läßt sich mit Sicherheit nur bis zu der Höhe, wo die dorsalen Nebenoliven ihre größte Ausdehnung erreichen, verfolgen. Der Nucl. vestibularis entspricht in Ausdehnung und Zahl seiner Zellen der Norm, dagegen ist der Vestibularteil der spinalen Acusticuswurzel sichtlich reduziert, ebenso wie das Corpus trapezoides, dessen transversaler Durchmesser von 1,1 mm und dorsoventraler Diameter von 2,5 mm den Zahlen 1,9 und 4,2 mm des Vergleichspräparates gegenüberstehen. Eine starke Reduktion zeigen ferner die Corpora restiformia und das Höhlengrau des stark erweiterten vierten Ventrikels. Die unteren Oliven zeigen keine Reduktion, weder in Dicke des Markstreifens noch in Anzahl der Windungen, nur scheinen sie sich auf ein engeres Gebiet beschränkt zu haben, so daß das von ihnen eingenommene Areal etwas kleiner ist als im Vergleichspräparat. Die Massen der medialen und dorsalen Nebenolive entsprechen der Norm, erstere zeigt eine Längs-, letztere eine Querspaltung des Markstreifens.

Bindearm und roter Kern zeigen abgesehen von einer durch den Hydrocephalus des vierten Ventrikels bedingten Streckung und damit verbundenen leichten Formveränderung des Bindearms keine Besonderheiten. Der rote Kern entspricht in seinen Dimensionen und in der Anzahl seiner Zellen völlig der Norm. Abgesehen von diesen eben genannten Abweichungen findet sich in der Medulla oblongata eine besonders starke Entwicklung der beiden Nucl. arciformes, wobei der rechte fast doppelt so groß ist als der linke und direkt in den Nucl. pontis übergeht. An der medialen Seite der linken Olive findet sich ein versprengtes Stück des Nucl. pontis.

In den Brückenarmen sieht man beiderseits ein durch graue Kernsubstanz abgeschnürtes Bündel, das linke bedeutend größer als das rechte.

Die Kerne sämtlicher Hirnnerven wie die Nerven selbst sind völlig intakt.

Es finden sich keine Zeichen von entzündlichen Vorgängen, weder perivaskuläre Bindegewebswucherungen noch Wucherungen der Neuroglia. Kleinhirn, Brücke, Oblongata machen absolut den Eindruck einer kongenitalen Hypoplasie, sei es in der Form, daß diese Organe zu klein angelegt worden sind, sei es, daß sie auf einer gewissen Stufe der Entwicklung stehen geblieben sind. Im Rückenmark gewähren die Seitenstränge und vor allem die Hirnstränge mit der Rarefizierung der Fasern und ihrem Ersatz durch Neuroglia das Bild einer Degeneration.

### Epikrise.

Aus dem anatomisch-pathologischen Befund, der sich bei vorliegendem Falle erheben ließ, läßt sich eine multiple Sklerose, für die manches in dem klinischen Bilde spräche, von vornherein ausschließen. Näher liegt der Gedanke an Tabes — die Atrophie im Gollischen und Bourdachschen Strange spricht dafür —, aber die erhaltenen Patellar- und Pupillarreflexe, das Fehlen von sensiblen Störungen lassen diesen Gedanken fallen, zumal die Anamnese nicht den geringsten Grund für den Verdacht einer syphilitischen Infektion gibt.

Das Kleinhirnsyndrom hingegen, das uns bei diesem Falle entgegentritt und auch seine Begründung in der Atrophie dieses Organs gefunden hat, läßt in erster Linie an eine Kleinhirn-Rückenmarkaffektion, ev. vom *Marie-* oder *Friedreichschen* Typ denken.

Blicken wir nochmals kurz auf das klinische Bild dieser Krankheit zurück, so finden wir, daß sie mit dem 39. Jahre oder vielmehr, wenn man die Gehörsverschlechterung schon als erstes Zeichen der Erkrankung auffaßt, mit dem 36. Jahre nach einer Kopfverletzung schleichend mit Verschlechterung des Gehörs und allgemeiner Apathie eingesetzt hat. Später gesellte sich eine starke Schlafsucht hinzu, dann trat das Zittern der oberen Extremitäten auf, das dem Charakter des Intentionstremors sehr nahe kommt, und schließlich zeigte der Patient choreatische Bewegung von Schultern und Kopf und Spasmen der Kaumuskulatur. Außerdem war der Kranke während der ganzen Zeit seines Leidens reizbarer als sonst geworden, und sein Gedächtnis hatte sich stark verschlechtert.

Was aber diesem Symptomenkomplex fehlt, um ihm den Typus einer der beiden oben erwähnten Krankheiten zu verleihen, das ist die Heredität, denn die *Mariesche* Krankheit wie die ihr nahestehende *Friedreichsche* sind fast immer erblich, erstere fast ausschließlich. Außerdem tritt die *Mariesche* Krankheit selten nur bei einem Familienglied auf, sie ergreift vielmehr mehrere oder alle Glieder der betroffenen Familie, indessen sind auch von dem *Marieschen* Typ — Londons These — einzelne isolierte Fälle bekannt.

Bei unserem Kranken liegt mütterlicherseits in der Antezedenz sicher nichts vor. Die Mutter selbst war nie krank, und ihre Ge-

schwister sind gesund. Der Vater des Patienten dagegen starb, wie schon berichtet, an einer schleichenden Krankheit, die nach einem Unfall — Einbruch auf dem Eise — einsetzte. Seine Frau — leider ließen sich weitere Auskunftsquellen nicht erschließen — beschreibt das Krankheitsbild so, daß kurz nach dem Unfall ihr Mann eine Art von Apoplexie gehabt habe, die ihn einige Wochen ans Bett fesselte, dann sei er wohl aufgestanden, blieb aber so schwach, daß er das Zimmer kaum verlassen konnte; dann begann er zu husten, und schließlich mußte er während der letzten Monate seines Lebens andauernd das Bett hüten — ob wegen allgemeiner Schwäche oder seiner Unfähigkeit zu gehen, konnte nicht in Erfahrung gebracht werden.

Man muß gestehen, daß diese Beschreibung — wenn sie auch recht dürftig ist — doch den Gedanken an die hereditäre Ataxie nicht ganz von der Hand weist, zumal dieser Gedanke noch durch die Tatsache, daß der Bruder des Vaters ebenfalls im besten Mannesalter einer schleichenden etwa 2 Jahre dauernden Krankheit zum Opfer fiel — leider ließ sich über den Charakter dieser Krankheit nichts Näheres ermitteln —, weiter bestärkt wird. Andererseits darf man aber nicht vergessen, daß der älteste Sohn dieser Familie einer Kehlkopftuberkulose erlag, und daß die Krankheit des Vaters und dessen Bruders vielleicht eine Tuberkulose gewesen ist. Ferner fehlen uns in dem Symptomenkomplex vorliegenden Falles die typischen Gangstörungen und die Koordinationsstörungen der unteren Extremitäten; versichern doch die Angehörigen des Patienten, daß er weder bei Tage noch in der Dunkelheit irgendwelche Unsicherheit in seinem Gange gezeigt habe. Doch müssen wir nicht vergessen, daß diese Berichte nur auf der Beschreibung der Mutter des Patienten und seiner damals 15 jährigen Nichte — beide wenig gut beobachtende Personen — basieren, so daß diesen leichte Veränderungen des Ganges, zumal wenn sie sich allmählich einstellten, sicherlich entgehen konnten. Ferner gibt uns auch der Umstand zu denken, daß unser Patient bereits 2 Jahre vor Auftritt der oben erwähnten Krankheitserscheinungen seinem gerade an den Gleichgewichtssinn ordentliche Anforderungen stellenden Beruf als Dachdecker nicht nachgehen konnte. Aber gesetzt den Fall, daß Patient wirklich keine Gangstörungen gezeigt hat, so steht dieser Fall nicht isoliert in der Literatur da und kann auch ohne erhebliche Schwierigkeiten erklärt werden; denn einmal ist von den Hintersträngen nur wesentlich das Centrum ovale des Gollischen Stranges betroffen, so daß noch eine genügende Anzahl von gangbaren Bahnen für zentripetale Erregungen übrigbleiben, und ferner ließ der schleichende Verlauf der Krankheit dem Patienten Zeit, diesen restierenden Teil von intakten Bahnen zu höherer Funktion und Uebernahme der Arbeit der ausgefallenen Bahnen zu bringen. Ebenso ist es auch denkbar, daß durch diese allmähliche Uebung die Großhirnrinde bei unserem Patienten die durch die Atrophie im Kleinhirn verloren gegangenen koordinierenden Funktionen zu übernehmen gelernt hat.

Gehen wir nun daran, das vorliegende Krankheitsbild einer der beiden oben genannten Gruppen unterzuordnen, so spricht für den *Marieschen* Typ, daß die Krankheit bei unserem Patienten in dem verhältnismäßig vorgeschrittenen Alter von 36 Jahre einsetzte. Freilich sind nun auch genügend zahlreiche Fälle von *Friedreichscher* Krankheit beobachtet worden, wo sich die Symptome ebenfalls erst später einstellten, so die Fälle *Dreschfelds* und *Bonus*, dann die Familie von *W. S. Pott*, wo von 5 Gliedern drei in einem Alter von 28, 32 und 36 Jahren der *Friedreichschen* Krankheit zum Opfer fielen. Ähnlich ist es mit der Familie *Sinklers*, wo dieselbe Krankheit bei 5 Gliedern innerhalb des 25. bis 27. Jahres auftrat. Und andererseits betonen *Romanoff* und *Rossolino* schon im Jahre 1899, daß die *Mariesche* Krankheit auch im jüngeren Alter zwischen dem 10. und 15. Jahre auftreten kann. Ja dieser Typus hat manchmal die Eigentümlichkeit, in der Aszendenz immer früher aufzutreten, wie *R. Voisin* und *de Lepinay* in einer Familie beobachten konnten, bei der die Eltern im späten Alter, die Kinder aber in frühester Jugend betroffen wurden. Ein weiterer differentialdiagnostischer Unterschied zwischen beiden Typen liegt darin daß bei der *Marieschen* Krankheit das cerebellare Syndrom stärker akzentuiert ist. Von diesem cerebellaren Syndrom kommt das wichtigste Symptom, der tabisch cerebellare Gang, wie ihn *Charcot* nennt, und dem er den tabisch-sklerotischen Gang der *Friedreichschen* Krankheit gegenüberstellt, leider nicht in Frage, wie ebenso die Asynergie und Dysmetrie. Nur das choreiforme Zittern der oberen Extremitäten und des Kopfes weisen auf die Mitbeteiligung des Kleinhirns in unserm Falle hin, ein Symptom aber, das, wie *Raymond* behauptet, schon lange auch bei der *Friedreichschen* Krankheit beobachtet worden ist.

Weiter spricht für den *Marieschen* Typ in unserm Fall der Strabismus divergens, hat doch *Marie* ganz speziell das Vorhandensein von Augenstörungen, wie Opticusatrophie, Amblyopie, Störungen der Irisreaktion und Paralyse der äußeren und inneren Muskeln als unbedingt erforderlich zur Stellung der Diagnose seiner Krankheit hingestellt. Der Corneal- und Pupillarreflex ist in vorliegendem Falle bei dem moribunden Patienten eben angedeutet vorhanden. Von Sehstörungen wissen seine Angehörigen nichts zu berichten, und eine genaue Untersuchung war, wie schon auseinandergesetzt, nicht möglich. Auch wann der Strabismus aufgetreten ist, und welche subjektiven Beschwerden er hervorgerufen hat, entzieht sich unserer Kenntnis.

Aber auch dieses pathognomonische Symptom ist sehr variabel in Anwesenheit, Art und Intensität. So haben schon *Brissaud* und *Londe* im Jahre 1894 eine Form von *Hérédoataxie cérébelleuse* ohne Augenstörungen beschrieben. Ferner berichten *Taylor*, *Cohn*, *Philippe* und *Oberthür*, *Breton* und *Painblan* über Fälle von *Friedreichscher* Krankheit, die mit Opticusatrophie einhergingen. Ebenso vertritt *Raymond* die Ansicht, daß Lähmungen der internen

und externen Muskulatur des Auges ein häufiges Ereignis im Laufe der *Marieschen* Krankheit sei.

Beiden Typen gemeinsam ist der Stumpfsinn, die Apathie, die Herabsetzung der intellektuellen Fähigkeiten. Auch die Spasmen der Gesichtsmuskulatur, die bei unserm Patienten als Trismus auftraten, und der Spasmus der Nackenmuskulatur, über die von *Menzel* und *Rossolino* berichtet wurde, sind von *Raymond* ebenfalls in einem Falle von *Friedreichscher* Krankheit angetroffen worden.

Auch das Fehlen trophischer Störungen, wie Skoliose und Klumpfuß, das früher als wichtigstes differentialdiagnostisches Kriterium zwischen den beiden Typen gehalten wurde, hat seinen Wert verloren, seitdem *Londe* und *Botkin* bei der *Marieschen* Krankheit Skoliose, *Erb* in 2 Fällen Klumpfuß, *Klippel* und *Durante* eine angedeutete Skoliose und einen leichten Grad von Pes equinovarus beobachteten.

Etwas anders steht es mit den Störungen des Gehörorgans — freilich ließ sich anatomisch kein entsprechender Befund erheben —, aber gerade diese Gehörstörungen an sich, über die *Klippel* und *Durante*, *Variot* und *Bonniot* berichtet haben, scheinen, wie *Raymond* meint, mehr für die *Hérédoataxie cérébelleuse* zu sprechen.

Ueber Parästhesien, lancinierende Schmerzen oder anderweitige Störungen der Sensibilität ist bei unserm Patienten nichts bekannt — abgesehen davon, daß dieselben Erscheinungen auf diesem Gebiete beiden Typen gemeinsam sind. Die Sphinkterenlähmung, die sich im vorliegenden Falle in den beiden letzten Tagen einstellte, ist wohl auf die schwere Störung des Allgemeinbefindens durch die Pneumonie zurückzuführen, sonst findet sie sich nach *Raymond* nie bei der *Hérédoataxie cérébelleuse*, wohl aber öfters bei der *Friedreichschen* Krankheit.

Schließlich waren im vorliegenden Falle die Sehnenreflexe erhalten, allerdings abgeschwächt; ob und wie weit nun dies auf dem durch die Pneumonie hervorgerufenen Zustand beruht und inwiefern diese Abschwächung mit dem atrophischen Prozeß im Rückenmark und im Zentralnervensystem in Beziehung zu bringen ist, muß dahingestellt bleiben.

Wie weit kommt nun dieses Symptom diagnostisch in Frage?

*Marie*, *Londe* und *Brissaud* sahen in der Herabsetzung oder dem Erlöschen einerseits und der Steigerung der Reflexe andererseits das beste Kriterium, um die beiden Affektionen auseinanderhalten zu können. Nun sind aber in neuerer Zeit so viele Fälle ausgesprochener *Hérédoataxie cérébelleuse* bekannt geworden, bei denen die Sehnenreflexe entweder erloschen oder doch erheblich abgeschwächt waren, so daß dieses Symptom erheblich an Wert eingebüßt hat. So waren die Reflexe abgeschwächt in dem Falle *Mezzels*, bei dem Patienten von *Klippel* und *Durant*, von *Raymond*, von *Léri* und *Lablé*; letzterer Fall ist besonders interessant, da er eine ganze Familie betrifft, in der bei allen Gliedern eine manifeste *Hérédoataxie cérébelleuse* konstatiert

werden konnte, und wo der Achillessehnen- und Patellarreflex erloschen und die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten abgeschwächt waren. Demgegenüber stehen nun Fälle *Friedreichs*chen Typs, wo die Sehnenreflexe anfangs gesteigert sind und sich erst im Laufe der Krankheit abschwächen, wie z. B. der Fall von *Tressider*, *Brock*, *Small* und *Clark*.

Auch Fälle *Friedreichs*cher Krankheit, wo die Sehnenreflexe gesteigert bis zum Ende blieben, sind bekannt, so z. B. der von *Erb* und der von *Hodge* berichtete. Mit dem Verwischen dieses früher so betonten differentialdiagnostischen Kriteriums ist ja fast jede Möglichkeit, einen Unterschied zwischen den beiden Affektionen zu machen, geschwunden. Früher hätte man vielleicht vorliegenden Fall seinem klinischen Bilde nach dem *Marie*-schen Typ zugerechnet, namentlich wenn man die Abschwächung der Sehnenreflexe auf den durch die schwere Pneumonie hervorgerufenen, benommenen Zustand bezieht, nach der *Raymonds*chen Klassifizierung könnte man ihn zu Gruppe 4 dem Oblongata-Brückentypus wegen der Gehörstörungen rechnen. Aber völlig würde sich unser Fall diesen Gruppen nicht anpassen, es ist vielleicht vorläufig noch ganz von einer Gruppierung abzusehen, bis sich aus einem reichlicherem Material festere Normen aufstellen lassen werden. Außerdem muß man sich bei vorliegendem Fall bewußt sein, daß die Krankheit nicht zum Abschluß gekommen war, sondern durch die Pneumonie eine jähe Unterbrechung erfahren hat. Und daß gerade Erkrankungen dieser Art ihren Symptomenkomplex ständig bereichern, ist eine bekannte Tatsache, auf die *Raymond* kürzlich besonders hinweist, und dessen Ergebnis der Durchsicht der neu publizierten einschlägigen Fälle hier zum Schluß noch erwähnt sei. Er findet 1., daß das Syndrom der *Hérédotaxie cérébelleuse* sich häufig mit verschiedenen encephalitischen Manifestationen kompliziert, welche die Ausdehnung des Prozesses auf Bulbus, Brücke, Hirnschenkel und selbst aufs Gehirn vertragen, Manifestationen analog denen, die sich auch häufig bei der *Friedreichs*chen Krankheit notieren lassen; 2. daß die Mehrzahl der Fälle ihre Symptomatologie vom Ausbruch der Krankheit ab an spinalen Erscheinungen, die dem *Friedreichs*chen Syndrom angehören, bereichert; 3. daß eine ganz beträchtliche Zahl von Fällen familialer Affektion sich von vornherein unter einer intermediären Form darbietet, welche ihre Klassifizierung unter dem einen oder anderen fundamentalen Typus der hereditären Ataxie unmöglich macht.

Inwieweit läßt sich nun der pathologisch-anatomische Befund differentialdiagnostisch für unsern Fall verwerten? Es sei gestattet, nochmals kurz die hauptsächlichsten Läsionen anzuführen. Es handelt sich um eine Degeneration der Hinterstränge, bei der hauptsächlich der *Goll*sche Strang und von diesem wieder in erster Linie das Centrum ovale betroffen ist, ferner um eine Degeneration leichteren Grades der dorsalen Kleinhirnseitenstrangbahn, dann um eine ziemlich beträchtliche Reduktion der Corpora

restiformia und schließlich um eine Atrophie des Kleinhirns in Rinde und Mark, wobei von seinen zentralen Kernen nur die Nuclei globosi und fastigii und die Emboli betroffen sind.

Dem *Friedreichschen* Syndrom nun entspricht nach *Socas Synopsis* folgendes anatomisch-pathologisches Bild:

1. Konstant findet sich eine Atrophie des *Gollschen* und des *Burdachschen* Stranges, wobei ersterer immer stärker beteiligt ist, und 2. eine Atrophie der Kleinhirn- und Pyramidenseitenstrangbahnen, 3. weniger häufig läßt sich eine Atrophie der ventralen Pyramidenbündel und der Vorderhörner konstatieren. Das klassische anatomische Substrat der *Marieschen* Krankheit ist nach *Londe*: eine rein isolierte Atrophie des Kleinhirns, das Rückenmark bietet keine makroskopischen noch mikroskopischen Läsionen dar, wie in dem Fall *Nonnes* und dem *Fraser's*. Diese Tatsache hält *Londe* von großer Bedeutung und basiert auf ihrden anatomisch-pathologischen Unterschied zwischen den beiden Affektionen. Vorliegender Fall zeigt die Kleinhirnatrophie, hat aber mit dem anatomischen Substrat der *Friedreichschen* Krankheit die Atrophie der Hinterstränge und Kleinhirnseitenstränge gemeinsam, so daß er also eine der hybriden Formen darstellen würde, wie es die Mehrzahl der publizierten Fälle tut. Er schließt sich z. B. *Menzels* Fall an, bei dem sich neben der Atrophie des Kleinhirns eine Atrophie der Hinter- und Seitenstränge und der *Clarkeschen* Säulen vorfand. Ähnlich ist der Befund bei einem von *Sänger-Brown* veröffentlichten Fall und auch bei dem Fall *Barkers*. Eine isolierte Atrophie des Kleinhirns, die scheinbar das anatomisch-pathologische Substrat der *Hérédoataxie cérébelleuse* darstellt, ist nach *Raymond* eine sehr selten angetroffene Affektion. In der Regel beschränkt sich die einfache Atrophie nicht aufs Kleinhirn, sondern sie erstreckt sich fast immer auf Brücke, Oblongata und Rückenmark und oft auch auf das Gehirn. In einigen Fällen ist das Kleinhirn sogar dem Volumen nach weniger reduziert, als Oblongata und Rückenmark, z. B. *Raymonds* Familie Haud, und mitunter, wie in der Familie von *Sänger-Brown* hat das Kleinhirn eine normale Konfiguration.

Auch in Bezug auf die Lokalisation der Atrophie im Kleinhirn selbst herrscht die größte Verschiedenheit. Im vorliegenden Falle ist Mark und Rinde fast in gleicher Ausdehnung betroffen, von den zentralen Kernen sind aber nur die Nuclei globosi und fastigii und die Emboli betroffen. In anderen Fällen ist die Reduktion überall eine gleichmäßige, wie in dem „cervelet en miniature“, das dem Anschein nach das Resultat eines Anhaltens in der Entwicklung des Kleinhirns ist.

Auch histologisch gleichen sich die verschiedenen Atrophien sehr wenig. Am häufigsten trifft man nach *Raymond* die Atrophie in der grauen Substanz infolge des Schwundes der *Purkinjeschen* Zellen an. Im vorliegenden Fall sind die *Purkinjeschen* Zellen vielleicht ein wenig spärlicher vorhanden, als es der Norm entspräche, dagegen sind die kleinen Pyramidenzellen äußerst spär-

lich, und ihrem Fehlen muß man die beträchtliche Reduktion der Rinde zuschreiben. In den in letzter Zeit publizierten Fällen von Heredoataxie cérébelleuse gliedern sich der Kleinhirnatrophie degenerativ-atrophische Prozesse in Medulla, Brücke und Rückenmark an. Im vorliegenden Fall ist abgesehen von einer allgemeinen gleichmäßigen Reduktion der Brücke und Medulla nur das Corpus restiforme und trapezoides besonders stark affiziert, ihre Reduktion beträgt mehr als die Hälfte im Vergleich mit einem normalen Präparat derselben Höhe. Dagegen ließen sich an sich sonst sehr häufig aufgefundene Veränderungen der Nuclei funiculi graciles und cuneati des *Deiterschen* und *Bechterewschen* Kernes, des Nucleus triangularis und der Kerne des Bodens der 4. Ventrikels trotz der Abflachung des Ventrikelgraus infolge des Hydrocephalus nicht konstatieren.

Die beiden Oliven, bei denen man nach *Raymond* sehr häufig eine Reduktion in der Dicke des weißen Markstreifens infolge von Schwund der Ganglienzellen und bei denen man ebenso häufig Rarefizierung der periolivären Fasern konstatieren kann, bieten im vorliegenden Falle keine derartigen Läsionen dar. Am konstantesten sind nach *Raymond* die medullären Läsionen, die sich dem atrophischen Prozeß im Kleinhirn angliedern: es sind dies vor allem Degeneration im *Gollischen*, *Burdachschen* Strang und in der dorsalen Kleinhirnseitenstrangbahn, weniger konstant sind Veränderungen im *Gowerschen* Stränge der gekreuzten Pyramidenbahnen und der grauen Substanz. Im vorliegenden Falle sind nur die Hinterstränge und die dorsalen Kleinhirnseitenstrangbahnen affiziert, daneben finden sich ependymäre Anomalien, und zwar eine streckenweise Obliteration und eine echte Verdoppelung des Zentralkanal, wobei dem Anschein nach eine Wucherung der Ependymzellen eine wesentliche Rolle zu spielen scheint.

Diese zuletzt besprochenen bulbo-medullären Alterationen stellen, obwohl in den beiden Typen nicht ganz identisch, das Bindeglied zwischen dem *Marieschen* und *Friedreichschen* Typ dar, so daß man mit *Raymond*, gerade mit Rücksicht auf die vielen intermediären Formen von einem gemeinsamen anatomischen Substrat der spinalen und der cerebelleusen Ataxie sprechen kann, indem man sie als eine Alteration des Kleinhirnapparates in seinen Zentren und in seinen zu- und abführenden Wegen umfaßt, der sich proportional verschieden und den einzelnen Typen entsprechend verschiedene Alterationen der in Konnex stehenden Systeme angliedern.

Außer diesen allgemeineren Veränderungen weist vorliegender Fall aber noch einige recht interessante Einzelheiten auf, und zwar ist dies das eigentümliche Verhalten des Nucleus arciformis und eine noch nicht beschriebene Absonderung von Brückenarmfasern durch graue Kernmasse. Die Nuclei arciformes gehören phylogenetisch zu den jüngsten Anlagen des Zentralnervensystems, sie sind eine fast ausschließliche Bildung des Genus homo und



fehlen bei vielen Säugern, die eine gut entwickelte Brückenanschwellung haben. Auf diesen Umstand bezieht *Volpi-Ghirardini* ähnlich wie bei den Pyramidenbahnen die Variationen in Anlage und Lokalisation dieser Kerne.

Verlagerungen dieser Kerne in das Areal der Pyramidenbahn — es ist zweifelhaft, ob diese Variation nicht vielleicht durch atypischen Verlauf der Pyramidenbahnen zustande kommt — sind von *Zingerle* in 2 Fällen und *Catola* in einem Fall beschrieben.

Das Uebergehen des Nucleus arciformis in den Nucleus praecursorius pontis, wie es im vorliegenden Fall auf der rechten Seite verwirklicht war, wird von *Kölliker* als das regelmäßige Verhalten dargestellt. Auch in dem einen Fall *Zingerles*, er betrifft das Gehirn eines Kretin, besteht keine Trennung zwischen beiden Kernen.

Demgegenüber stehen die Beobachtungen *Ziehens*, *Mingazzinis* und *Volpi-Ghirardinis*, die ein derartiges Verhalten als durchaus atypisch bezeichnen. Zackenförmige Ausstrahlungen dieses Kernes in das Pyramidenareal finden sich fast immer; seltener, und als atypisch zu bezeichnen sind Loslösungen solcher Zacken und Versprengungen ganzer Kernteile, wie es in unserm Präparat auf der linken Seite zu finden ist. Was die Funktion des Nucleus arciformis betrifft, so glaubt *Zingerle*, daß dieser gleichwertig dem Brückenkern ist und daß er wie dieser in Verbindung mit dem Kleinhirn steht. Für diese Ansicht spricht die Tatsache, daß bei Agenesie oder Atrophie des Kleinhirns der Ponskern und der Nucleus arciformis regelmäßig fehlen, resp. mitatrophieren, so in den Fällen *Antons*, *Warringtons*, *Fusaris* und *Pierrets*. *Thomas'* dritte persönliche Beobachtung bringt noch weitere Förderung in das Verständnis dieser Beziehungen, indem sie uns zeigt, daß der Nucleus arciformis wahrscheinlich in Verbindung mit der gegenüberliegenden Kleinhirnhälfte steht, wie es aus der gekreuzten Atrophie ersichtlich ist. Dies nehmen auch *Kölliker*, *Mingazzini* und *Gelgeresma* an. Diese 3 Autoren glauben ferner, daß es die Aufgabe der Nuclei arciformes sei, die Kleinhirnhemisphären untereinander zu verbinden und daß in diesen Kernen einerseits Fasern aus dem Corpus restiforme derselben Seite endigen, andererseits kreuzende Bahnen für das Kleinhirn entspringen.

In unserm Fall findet sich ferner noch eine starke Asymmetrie der beiden Nuclei arciformes derart, daß der rechte fast um die Hälfte größer als der linke ist. Merkwürdigerweise entspricht dem ein ähnliches Verhalten der Emboli und Nuclei globosi im Kleinhirn auf den gekreuzten Seiten, indem der Embolus und Nucleus globosus der linken, also gekreuzten Seite etwas größer als der der rechten ist. Die beiden Nuclei dentati und fastigii zeigen keine großen Differenzen, abgesehen davon, daß der Nucleus dentatus wahrscheinlich nur in Wechselbeziehung zum roten Kern und Corpus restiforme steht und daß der Nucleus fastigii aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen wohl keine Beziehung zum Nucleus arciformis haben kann. Es liegt mir selbstverständlich

fern, aus diesem zufällig erhobenen Befunde irgendwelche weitgehenden Schlüsse zu ziehen.

Was zum Schluß noch das von grauer Kernmasse abgeschnürte Bündel von Brückenfasern betrifft, so kann man, glaube ich, annehmen, daß es sich um einen sonst ganz natürlichen aber verfrühten Vorgang von Zersplitterung der Brückenarme durch die graue Kernmasse der Brücke handelt, zumal wenn man das Aussehen des Bündels berücksichtigt, dessen Fasern genau dieselbe Anordnung zeigen, wie die später in normaler Höhe abgetrennten Brückenarmbündel. Freilich dürfte es schwer sein, für diese verfrühte Abgrenzung und ebenso für die Asymmetrie — auf der rechten Seite läßt sich ein ähnlicher Vorgang nur in unverhältnismäßig kleiner Ausdehnung konstatieren — einen Grund zu finden.

### Buchanzeigen.

**Cassirer**, *Die vasomotorisch-trophischen Neurosen*. 2. Auflage. Berlin 1912. Verlag von S. Karger. 988 Seiten. 24 Tafeln. Gebd. Mk. 32,50.

Daß das Buch, dessen 1. Auflage jedem in diesem Gebiete Arbeitenden unentbehrlich geworden ist, sich in einer neuen vermehrten und umgearbeiteten Auflage die frühere Höhe bewahren würde, war zu erwarten. Wir haben ein Standardwerk vor uns. Unter ausgedehntester Berücksichtigung der Literatur wird das umfangreiche Gebiet auf Grund der reichen Erfahrung des Verfassers in mustergültiger und erschöpfender Weise dargestellt. Besonders erfreulich ist, daß kein Schematismus über die Unklarheiten, die noch herrschen, hier wegzutauschen versucht. Die die neuesten Ergebnisse auch der pharmakologischen Forschungen klar darstellende anatomisch-physiologische Einleitung zeigt, wie Verfasser auch in der Klinik die physiologische Fragestellung würdigt. Der Druck der Abbildungen könnte besser sein.

Forster.

**Deutsche Anstalten für Schwachsinnige, Epileptische und psychopathische Jugendliche**. Den Teilnehmern der XIV. Konferenz des Vereins für Erziehung, Unterricht und Pflege Geistesschwacher gewidmet. Redigiert von Direktor Pastor *Stritter* und Oberarzt Dr. *Meltzer*. Halle 1913. Carl Marhold.

Gut ausgestattetes, aber mit allen denselben Zwecken dienenden Anstalten umfassendes Nachschlagebuch.

B.

**Jentsch**, *Das Pathologische bei Otto Ludwig*. J. F. Bergmann. 2,40 Mk.

Verfasser schildert die körperliche Kränklichkeit, dann die wohl auf erblicher Belastung beruhenden, schon in früher Jugend aufgetretenen nervösen Erscheinungen: Reizbarkeit, Tics, überkritische Stellungnahme zu den eigenen Werken; eine gelegentlich oder oft visionär schaffende Phantasie, verbunden mit immer wiederholter verstandesmäßiger Bearbeitung. Endlich bespricht Verfasser die Werke und beschäftigt sich besonders eingehend mit der Gestalt des Apollonius aus „Zwischen Himmel und Erde“. Es ist hervorzuheben, daß die Studie Ludwig als Mensch und Künstler durchaus sympathisch darstellt und auch ästhetisch ihm voll gerecht wird.

Haenisch.

**Levin**, *Friedrich Hebbel, Beitrag zu einem Psychogramm*. B. Behr.

Die Arbeit bringt im Anschluß an das von der Kommission für Psychographie veröffentlichte Schema ein großes Material über die Persönlichkeit Hebbels, dessen Einzelheiten naturgemäß nicht Gegenstand der Besprechung sein können.

Haenisch.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Königlichen Charité.  
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. *Bonhoeffer*.])

## Ueber das Fremdheitsgefühl.

Von

Dr. ARNOLD KUTZINSKI,

Assistent der Klinik.

Im Anschluß an die Veröffentlichungen von *Janet*, *Löwenfeld*, *Juliusburger* u. A. will ich im Nachstehenden einzelne Fälle zur Mitteilung bringen, um im Anschluß an diese die Analyse des Fremdgefühls zu erweitern. Die Fälle bieten im Gegensatz zu den Fällen der anderen Autoren in ihrem Verlauf nichts Besonderes. Es handelt sich meist um ungebildete Kranke, die über ihr Innenleben nur unvollkommen Auskunft geben können. Ihre Schilderung der zu erörternden Gefühle der Fremdheit und Bekanntheit sind primitiv und unanschaulich, aber dessenungeachtet ebenso zu beurteilen, wie die der in der Selbstbeobachtung geübten Individuen.

Bevor ich auf die Einzelheiten eingehe, will ich kurz darauf hinweisen, daß *Juliusburger*<sup>1)</sup> in seiner letzten Publikation einen Ueberblick über die Literatur gegeben hat, so daß ich mich hier auf die notwendigsten Ergänzungen beschränken kann.

Vor allem ist zu erwähnen, daß *Juliusburger* die Arbeiten von *Oesterreich*<sup>2)</sup> nicht herangezogen hat, welcher doch in wesentlichen Beziehungen abweichende Anschauungen entwickelt. In *Juliusburgers* früheren Erörterungen werden die Fremdgefühls-äußerungen der Kranken auf „Afunktion und Parafunktion der Somatopsyche“<sup>1)</sup> im Sinne *Wernickes*, auf Störungen der Organ-gefühle zurückgeführt. Es handele sich um „tiefgreifende Störungen im Bewußtsein der Körperlichkeit“. Eine Lockerung der Sphäre des primären Ichs, d. h. des Körper-Ichs und der des sekundären Ichs charakterisiert den in Frage kommenden Zustand.

<sup>1)</sup> *Juliusburger*, Zur Lehre von den Fremdheitsgefühlen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1912.

*Juliusburger*, Ueber Pseudomelancholie und zur Symptomatologie der Melancholie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 17.

*Juliusburger*, Ueber Pseudomelancholie. Zentralbl. f. Nervenkrankh. 1906.

*Juliusburger*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910.

<sup>2)</sup> *K. Oesterreich*, Die Entfremdung der Wahrnehmungswelt und die Depersonalisation in der Psychasthenie. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 7 bis 9. 1907.

*K. Oesterreich*, Die Phänomenologie des Ichs. 1910. Ansbrosius Barth.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXIV. Heft 4. 21

Zur nähren Erläuterung mögen dann noch die Bemerkungen *Juliusburgers*<sup>1)</sup> über das Wesen der Organgefühle dienen. Der Gefühlston einer Empfindung wird mit dem Organgefühl identifiziert: „Empfindung ist gleichbedeutend mit Reaktionswahrnehmung. Das Organgefühl ist der Ausdruck der Arbeitsleistung bei der Bildung einer Wahrnehmung. Organgefühl ist somit identisch mit dem Aktionsgefühl, dem Aktivitätsgefühl anderer Autoren.“

*Juliusburger*<sup>2)</sup> erblickt jetzt in der assoziativen Störung zwischen Gefühl und Vorstellung den Kernpunkt des Phänomens. Im Gegensatz zu *Löwenfeld* nimmt *Juliusburger* eine Störung in der Kontinuität des Bewußtseins an. Es bestehe eine vorübergehende Identifikationsstörung zwischen dem Persönlichkeitsbewußtsein der Vergangenheit und der Zukunft. Er fährt dann wörtlich fort<sup>3)</sup>: „Es kann sich nur die Frage ergeben, liegt die Störung, also die Sejunktion auf dem Gebiete des intellektuellen Inhaltes, des Persönlichkeitsbewußtseins, oder ist sie vielmehr in der Sphäre des Gefühls zu suchen?“ Es könne sich nicht um eine inhaltliche Störung des Bewußtseins handeln. Die Affektivität habe die entscheidende Rolle. Ihren Einfluß sieht er in seiner jüngsten Publikation darin, daß gefühlsbetonte Komplexe verdrängt werden. In ihrem Kampf mit der bewußten Persönlichkeit kommt es zu vorübergehenden schweren Erschütterungen; deren schnelles An- und Abklingen ruft dann das eigenartige Fremdgefühl hervor.

Gerade die Anwendung der schwierigen Begriffe durch *Juliusburger* ohne nähere präzise Definition zeigt, wie notwendig es ist, bei derartigen allgemeinen psychiatrischen Erörterungen eine Revision der Vorstellungen vorzunehmen. Es scheint ein Mangel der empirischen Betrachtungsweise, wenn man unter dem Einfluß von Begriffen, die doch nur konstruktiv entstanden sind, Phänomene beschreiben will. Es ist notwendig, daß man ohne Voreingenommenheit durch irgendwelche erkenntnistheoretische Anschauung die schwierigen Begriffe einer genauen Analyse unterzieht.

Im Gegensatz zu *Juliusburger* hat *Jung*<sup>4)</sup>, auf dessen Arbeiten sich im übrigen *Bleuler* in seinen letzten Veröffentlichungen stützt, das Beherrschtsein von einem affektbetonten Komplex als Ursache des Fremdgefühls in deutlicherer Weise erläutert. Der überwertige Komplex führe zu einer Hemmung. Nur die Komplexvorstellungen sind klar und scharf: „Das ist die Grundlage, auf der es zur Unvollständigkeit der Tätigkeitsgefühle kommt. Diese Störungen bedingen dann ohne weiteres das Gefühl der Fremdartigkeit.“

<sup>1)</sup> *Juliusburger*, Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. Bd. 17. S. 392, 394.

<sup>2)</sup> Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. Bd. 32. S. 270.

<sup>3)</sup> A. a. O. S. 280.

<sup>4)</sup> *Jung*, Zur Psychologie der Dementia praecox, ein Versuch. Marhold. Halle. 1907.

*Oesterreich* hat, was die anderen Autoren unterlassen hatten, die ältere Literatur, besonders die Arbeiten von *Krieshaber*, *Taine*, *Fibot* einer genauen Besprechung unterzogen. Er kommt zur Ablehnung der Theorie, nach der die Entfremdung auf Sinnesstörungen beruhe. Er stützt sich dabei auf die von *Janet*, *Förster* u. A. gemachten Erfahrungen, daß objektiv eine Störung des Wahrnehmungsvermögens nicht nachweisbar ist. Vor allem zeigen die spezifisch körperlichen Empfindungen keinerlei nennenswerte Veränderungen. *Oesterreich* lehnt auch die u. a. von *Pick*<sup>1)</sup> vertretene Auffassung ab, nach der ein Ausfall des Bekanntheitsgefühls das eigentümliche Fremdgefühl erkläre. *Pick* knüpft an diese Auffassung die Erörterung, daß dieser Ausfall der Bekanntheitsqualität auch in einzelnen Fällen die auftretende Ratlosigkeit verständlich mache. *Oesterreich* negiert dann auch die Anschauung von *Lipps* und anderen Autoren, auf die unten noch näher eingegangen werden soll. Nach *Lipps* sei die Entfremdung eine Störung des Erkennens. Dagegen spräche die Tatsache, daß Psychasthenische Krankheitseinsicht besitzen. Sie wissen ja, daß ihnen die Gegenstände bekannt sind, sie halten sie nicht für fremd oder neu, sondern sie haben für sie nur einen Schein an sich, als ob sie dies wären. Endlich wendet sich *Oesterreich* gegen die hauptsächlich von *Förster* entwickelte Theorie, daß die Organempfindungen zwar sämtlich vorhanden sind, aber von den Kranken nicht genügend gewertet werden. Diese Annahme beruht auf Äußerungen, wie sie besonders der *Förstersche Fall*<sup>2)</sup> in frappanter Weise getan hat. Die Kranke wiederholte immer wieder: „zum Sehen müsse man doch den Kopf fühlen, sie fühle aber ihre Augen gar nicht, es sei, als ob die Augen gar nicht bis hinreichten“. Bei Betasten eines Gegenstandes rief sie aus: „Wie soll ich denn etwas erkennen und richtig aufnehmen, wenn ich meine Hand gar nicht fühle, wie soll ich denn überhaupt etwas richtig aufnehmen, wenn ich mich selbst nicht fühle.“<sup>3)</sup>

*Oesterreich* betrachtet als entscheidende Ursache für die Entstehung der Entfremdung der Wahrnehmungswelt die Veränderung auf emotionellem Gebiete. Die emotionellen Bestandteile des Wahrnehmungsprozesses haben bei Psychasthenischen im Sinne der Hemmung eine erhebliche Störung erfahren. *Oesterreich* entwickelt, gestützt auf die von *Wundt* und *Lipps* vertretenen Grundschaungen, folgende Erklärung des Phänomens. Die emotionellen Bestandteile einer Wahrnehmung sind von ihren Empfindungen zu trennen; werden nun infolge von Erschöpfung z. B. die Gefühlsprozesse gehemmt, so bewirkt diese Hemmung eine Veränderung der Wahrnehmung. Bemerkenswert ist nun, daß die Psychasthenischen nicht behaupten, die Objekte haben

<sup>1)</sup> A. *Pick*, Zur Pathologie des Bekanntheitsgefühles. Neurol. Zentralblatt 1903. S. 2 ff.

<sup>2)</sup> O. *Förster*, Ein Fall von elementarer allgemeiner Son atopsychose. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. Bd. 14. S. 198 ff.

<sup>3)</sup> *Förster*, a. a. O. S. 198.

sich verändert, sie haben nur ein Gefühl, als ob es so wäre. Diese Entfremdungsgefühle sind der intellektuelle Gefühlsreflex für eine tatsächliche Veränderung der Wahrnehmungswelt, ohne daß das Wiedererkennen an sich beeinträchtigt wäre. Dagegen läßt sich einwenden, daß das Gefühl als differentes Element nicht zu einer Fremdheit der Wahrnehmung führen könne. Diesen schwerwiegenden Einwand hat sich *Oesterreich* bereits selbst gemacht und sucht ihn dadurch zu widerlegen, daß der Psychastheniker die Hemmungen seiner Gefühle gewissermaßen auf die Außenwelt auf die Objekte projiziert. Als mitwirkendes Moment beim Zustandekommen des Fremdheitsgefühls betrachtet *Oesterreich* das von *Janet* genauer analysierte Gefühl der Realität. Darauf hier näher einzugehen erübrigt sich, da das bereits von *Juliusburger* und *Löwenfeld* in ausreichender Weise geschehen ist. Des weiteren verknüpft dann *Oesterreich* die Frage der Depersonalisation mit der der Entfremdung der Wahrnehmungswelt. Beide, besonders die Depersonalisation, haben nahe Beziehungen zu den Gefühls-hemmungen. Das Ichgefühl ist als Elementartatsache zu betrachten. Die Gefühle bilden die Elemente oder Bestimmungen des Selbst: „In jedem Gefühl fühle ich das ein und selbe, nur einmal vorhandene Ich.“ Am deutlichsten wird das Ich in dem Aktivitätsgefühl bemerkbar. Die Hemmungen des Gefühlslebens führen zu einer Entfremdung des eigenen Ichs analog wie die Hemmungen der Gefühlskomponenten der Wahrnehmungen zu Veränderungen der Außenwelt führen.

Nach diesem kurzen, die Literaturangaben *Juliusburgers* ergänzenden Ueberblick sollen die Haupttheorien einer Betrachtung unterzogen werden:

Die Anschauung, daß das Fehlen von Organgefühlen das mangelnde Bewußtsein der Körperlichkeit verursache, beruht bekanntlich auf *Meynerts* und *Wernickes*<sup>1)</sup> Lehren: „Jede Sinneswahrnehmung setzt sich aus zwei Komponenten zusammen: aus dem rein sinnlichen Inhalt der Wahrnehmung und den begleitenden Organempfindungen. Beim Sehen liefern die Einstellbewegungen des Kopfes, beim Hören die Lauschbewegungen, beim Tasten die Bewegungen der Finger solche Organempfindungen. Dazu kommt noch, daß unter den Erinnerungsbildern der Organempfindungen eine so enge Verknüpfung besteht, daß von jeder Organempfindung aus jedesmal der ganze Komplex von Erinnerungsbildern ins Bewußtsein gerufen wird, bei jeder Wahrnehmung in toto mit anklingt. Sinneswahrnehmungen sind nicht denkbar ohne entsprechende Organempfindungen. Umgekehrt hat aber die Organempfindung durchaus nicht die Sinnesempfindung zur Vorbedingung. Die relative Unveränderlichkeit des Bewußtseins der Körperlichkeit erklärt uns, daß es dem übrigen Inhalt des Bewußtseins gegenüber als eine Art konstante Größe erscheint. Durch die Erfahrung wird das Bewußtsein belehrt, daß die Körperlichkeit

<sup>1)</sup> *Wernicke*, Grundriß der Psychiatrie. 1900. S. 39 ff.

im Gegensatz zur Außenwelt unteilbar ist. So kommt es zur Bildung des primären Ichs, oder was das identische besagt, zum Bewußtsein der Körperlichkeit. Förster versucht, an einem konkreten Fall Wernickes Anschauung zu erweitern. Es handelte sich um die bereits zitierte Kranke, bei der schwere Veränderungen des Körper-Ichs bestanden. Förster<sup>1)</sup> deutet dies Symptom als Afunktion der Körperlichkeit. Die Störung bestünde darin, daß die von den Organempfindungen zugeleiteten Erregungen für gewöhnlich nicht oder ungenügend bewertet werden. Die Kranke bot zugleich einen nur subjektiv bestehenden Defekt der Wahrnehmung, der sich in Aeußerungen wie: „ich sehe nicht mehr wie früher, die Gegenstände sehen so verändert aus“ kundtat. Auch die Störung des Realitätsgefühls bringt Förster in Abhängigkeit von dem gestörten Bewußtsein der Körperlichkeit.

In einem Fall von Alter<sup>2)</sup> sind an sich die Organempfindungen intakt, nur ihre Bewertung und Verarbeitung ist falsch. Bemerkenswert ist aber hier, daß der Prozeß eine auffallend wechselnde Inkonstanz aufweist.

Gegen die Anschauungen, wie sie von der Organempfindungstheorie entwickelt werden, erheben sich gewichtige Bedenken. Goldstein<sup>3)</sup> und Jaspers<sup>4)</sup> haben bereits die Unrichtigkeit der Organempfindungslehre für die Entstehung der Halluzinationen erörtert. Auch bei der Genese der Halluzinationen sollen diese eine wesentliche Rolle spielen. Nach Wernicke wird ja das Erinnerungsbild zum Anschauungsbild und somit zur Halluzination, sobald die zugehörigen Organempfindungen erregt werden. Wenn also nach dieser Theorie die Hyperfunktion des Bewußtseins der Körperlichkeit die Halluzination ausmacht, so führt umgekehrt die Hypofunktion der Organempfindungen zur Entstehung des Fremdgefühls gegenüber der Außenwelt. Auf die Einzelheiten wie Jaspers und Goldstein zur Ablehnung dieser Theorie kommen, braucht hier nicht eingegangen zu werden.

Gegen die Abhängigkeit des Fremdgefühls von Organempfindungen spricht zunächst die einfache Tatsache, daß bei vielen Geisteskranken zahlreiche Organempfindungsstörungen auftreten, ohne daß irgendwie eine Entfremdung der Wahrnehmungswelt zu konstatieren wäre. Dabei nehmen diese Störungen im krankhaften Inhalt einen großen Raum ein. Ich erinnere z. B. an die häufigen Klagen darüber, daß das Gehirn gefroren wäre, oder die Kinnbacken wären lose, die Zunge sei angewachsen und falle herunter, im Gehirn bewege sich etwas. Besonders frappant sind Aeußerungen wie: der Magen muß ausgepumpt werden,

<sup>1)</sup> A. a. O.

<sup>2)</sup> W. Alter, Ueber eine seltenere Form geistiger Störung. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. Bd. 14.

<sup>3)</sup> Goldstein, Zur Theorie der Halluzination. Arch. f. Psych. Bd. 44. 1908.

<sup>4)</sup> Jaspers, Zur Analyse der Trugwahrnehmungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie. Bd. 6. 1911.

der Kopf wird immer kleiner, wenn man ihn anfasse, merke man es, das Herz kommt heraus, es ist alles hohl, die Schultern sind größer als der Kopf, das Gehirn ist verunreinigt, es krabbelt darin wie Fliegen. Eine andere Kranke betastet ihre Hände, weil sie in ihnen Ungeziefer zu fühlen glaubt. Eine dritte knüpft an das veränderte Hautgefühl, die Vorstellung, sie wäre ein Tier. Zweifellos handelt es sich hier um eine schwere Störung des Bewußtseins der Körperlichkeit. Warum diese nicht sekundär zu der Veränderung der Außenwelt führt, ist nicht begreiflich. Man könnte annehmen, daß es sich bei den Beispielen um eine Hyper- oder Parafunktion der Organempfindungen handelte. Sicherlich sind auch einzelne Aeüßerungen in diesem Sinne zu deuten. Daß aber die Steigerung der Funktion nicht zur Entfremdung der Wahrnehmung führt, lehrt die klinische Erfahrung. Die Hyperfunktion äußert sich vielmehr Eindrücken der Außenwelt gegenüber in einer Zunahme des Bekanntheitsgefühls. Doch weisen Aeüßerungen wie „der Körper ist anders“ und ähnliche darauf hin, daß auch Ausfallssymptome in den fraglichen Krankheitsbildern eine Rolle spielen. Es scheint, als ob die Kranken abwechselnd die Organempfindungen bald zu gering, bald zu stark bewerten. Nun braucht ja nicht in allen Fällen von geringer Bewertung der Körperempfindungen eine subjektive Störung der Wahrnehmungsempfindung aufzutreten. Trotzdem bleibt bemerkenswert, daß häufig bei so großer Intensität der Veränderungen in der Körpersphäre Fremdheitsgefühle wie auch die verwandten Depersonalisationsstörungen nicht gleichzeitig auftreten.

Gegen die Bedeutung der Organempfindung für die Wahrnehmungsempfindungen sprechen vor allem theoretische Momente. Die *Wernickesche* Schule will das Körper-Ich der Summe der Organempfindungen gleichsetzen: „Die Summe der Erinnerungsbilder aller Organempfindungen bildet den Inhalt des Bewußtseins der Körperlichkeit.“<sup>1)</sup>

Versucht man nun, das primäre Ich, und nur so kann m. E. eine Erklärung der Bedeutung der Organempfindung erreicht werden, rein deskriptiv zu fixieren, so kommt man zu Anschauungen, die denen von *Lipps*<sup>2)</sup> nahe verwandt sind. *Wernicke* selbst sagt bei der Erörterung der Organempfindungen, daß man diese für gewöhnlich nicht wahrnehme, sie entgehen uns, da unsere Aufmerksamkeit dem sinnlichen Inhalt der Empfindungen zugekehrt ist. Tatsächlich erlebt man nun bei einem körperlichen Vorgang, z. B. der Beugung eines Fingers, einen Komplex von Empfindungsinhalten. Er setzt sich zusammen aus dem inneren Druck der Muskeln, den Gelenkempfindungen, den Zerrungen der Haut und ähnlichen. Nebenher besteht aber ein unanschaulicher Bewußtseinsvorgang, den man am besten als ein eigentümliches Gefühl des

<sup>1)</sup> *Wernicke*, a. a. O. S. 45.

<sup>2)</sup> *Lipps*, Das Selbstbewußtsein, Empfindung und Gefühl aus den Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Wiesbaden. 1901.

*Lipps*, Leitfaden der Psychologie. 3. Aufl. 1909. Engelmann.



Tätigseins charakterisieren kann. Der Komplex von Organempfindungsinhalten wird genau so erlebt, wie eine Farbe erlebt wird. Sein Erleben ist ein rezeptives Erlebnis und schließt an sich nichts von Tätigkeit ein. Nun hat man ja gesagt, das, was sowohl unser Aeüßeres, wie auch unser inneres Handeln begleitet, sei nichts anderes als ein Komplex von Spannungsempfindungen, dazu kommen dann die Ausdrucksbewegungen. Macht man den Versuch, die innere Handlung der Bejahung entgegen der eingübten Erfahrung statt mit einem Kopfnicken mit einem Kopfschütteln zu begleiten, so wird trotz dieser falschen Ausdrucksbewegung und der sie begleitenden, im Bewußtseinsinhalt auftretenden Spannungsempfindungen das Gefühl der Zustimmung sich nicht in ein Gefühl der Verneinung verwandeln. Und das müßte doch der Fall sein, wenn den letzteren Faktoren die primäre Bedeutung zukäme. Die Selbstbeobachtung zeigt uns ferner, daß Spannungsempfindungen auftreten oder künstlich erzeugt werden, ohne daß das Gefühl des Strebens geweckt wird. Umgekehrt ist es eine geläufige Erfahrung, daß andere Organempfindungen, selbst heftige Körperempfindungen wie Hunger, Kopfschmerzen bei innerer Konzentration im Bewußtsein ausgelöscht sind. Das alles zeigt, daß der Komplex der Körperempfindung nicht das primäre Ich darstellen kann.

Nun bleibt aber zweifellos die Tatsache bestehen, daß zwischen dem Gefühls-Ich und dem Körper-Ich ein enger Zusammenhang ist. *Wernicke* glaubte in der Konstanz und Permanenz der Körperempfindung den Beweis für die besondere Beziehung des Ichs zum Körper zu besitzen. Nun zeigt aber die Erfahrung, daß die Körperempfindungen sowohl in der Intensität wie in der Mannigfaltigkeit sehr veränderlich sind. Wenn nun doch eine enge Beziehung besteht, so kann man sie dadurch erklären, daß, wie *Lipps*<sup>1)</sup> es ausdrückt, zum Gebietskreis des Ichs alles gehört, was aus dem Wollen des Individuums hervorgeht. So sagt man z. B., ich baue ein Haus, dabei tun es doch die Arbeiter. Hier identifiziert man also nicht nur den eigenen Körper, sondern auch außerhalb desselben befindliche Personen mit mir selbst. Immerhin besteht ein Unterschied zwischen dem Körper-Ich und dem Ich, das in den Bauarbeitern wirkt, da das Körper-Ich dem Individuum unmittelbar nahe ist. Ueber ihn hat das Ich die größte Macht. Die Bauarbeiter oder andere Dinge, die ich als mein bezeichne, können ohne mein Ich existieren. Das gleiche kann man vom Körper-Ich nicht sagen. Daß diese Art des Zusammenhanges besteht, ist eine Bewußtseinstatsache. Warum sie besteht und wie ihr näherer Zusammenhang ist, liegt außerhalb empirischer Betrachtung. Für unsere Auffassung ist es wichtig, daß sich die Gebundenheit des Körpers an das Ich in erster Linie in der Macht über den Körper äußert. Diese Tatsache zeigt uns, daß Strebungen, Tätigkeitsvorgänge den Kern des Ichs bilden.

<sup>1)</sup> *Lipps*, a. a. O.

Betrachtet man die Aeüßerungen des *Försterschen* Falles, so scheint er, trotz der entgegengesetzten Deutung durch den Autor, für die oben entwickelte Theorie zu sprechen. Zu Beginn ihrer Klagen bringt die Kranke immer nur allgemeine Erlebnisse vor: „Das allgemein menschliche Gefühl ist mir verloren gegangen, es ist, als ob ich gar nicht mehr da wäre. Ich bin nicht mehr; es ist mit allem vorbei.“ Immer werden erst später im Anschluß an diese Allgemeinäußerungen speziellere Klagen vorgebracht. Bei me n e n Kranken zeigt sich das gleiche Verhalten. Daß also zunächst allgemeine Ausdrücke gewählt werden, bildet das Zeichen dafür, daß primär das sich tätig fühlende Ich eine Veränderung erlitten hat, erst sekundär kommt es zu Abweichungen auf dem Gebiete des Körpers. Die Einordnung einzelner Teile aus dem Komplex des Körper-Ichs ist infolge der Herabsetzung des Aktivitätsgefühls erschwert. Die Organempfindungen können dabei von den Kranken nicht genügend gewertet werden. Wenn bei äußeren Reizen, wie z. B. bei scharfem Wehen des Windes, oder bei Berührung der Hand durch einen anderen, in dem *Försterschen* Fall das Gefühl gehoben wird, so genügt zur Erklärung, daß die Summation der Reize, die in das Bewußtsein einzuordnen sind, gleichzeitig eine Erhöhung der Aktivität mit sich bringen. Und diese Aktivität führt dann wieder zu einem lebhafteren Ichgefühl. Es ist überflüssig, erst zu der Hypothese eines veränderten Bewußtseins der Körperlichkeit seine Zuflucht zu nehmen, um so mehr, als die Organempfindungen durchaus nicht in der Weise, wie es in der Theorie *Försters* dargestellt wird, von uns erlebt werden. Ein weiteres Moment gegen die *Förstersche* Deutung der fraglichen Zustände erblicke ich in den Aeüßerungen des *Alterschen*<sup>1)</sup> Falles. Dieser bot das Merkwürdige, daß der Zustand des Körpers dem Kranken von Moment zu Moment verändert erschien. Jeder Blick, den er auf seine äußere Leibesform richtete, zeigte ihm ein verändertes Bild. Er glaubte völlig fremde Züge an sich zu sehen, die sich mit dem ihm durchaus präsenten Inhalt der korrekten optischen Erinnerungsbilder des somatopsychischen Komplexes in keiner Weise deckte. Ebenso bestand bei diesem Kranken eine sehr schwankende Störung in der Identifikation der einlaufenden Sinneswahrnehmungen. Er betrachtete z. B. einen Hut und bemerkte dabei: „Nein, das ist doch anders, das ist kein Hut. So sieht doch kein Hut aus, das ist ganz verändert.“ Gerade dieses Schwanken der Störung ist in keiner Weise durch die Organempfindungstheorie zu erklären. Es wäre doch sehr gezwungen, eine fortwährende tatsächliche Aenderung der Organempfindungen ohne auslösenden äußeren oder inneren psychischen Reiz anzunehmen. Man müßte dann schon zu physiologischen Erklärungsversuchen schreiten, was ja aber auch nur wiederum eine Hypothese bedeutete. Es ist naheliegender, anzunehmen, daß die Intensität bei der Einordnung der körperlichen — und Außenwelt — Eindrücke

<sup>1)</sup> *Alter*, a. a. O.

in das Bewußtsein Schwankungen unterworfen ist, und so zu der Entfremdung der Körper- und Außenwelt führt. Eine Herabsetzung der Aktivität in allen ihren Aeüßerungsformen scheint überhaupt bei allen Krankheitsprozessen, bei denen die oben geschilderten Symptome zutreffen, vorhanden zu sein. So zeigten die Fälle von *Förster* und *Alter* und ebenso meine Fälle ausgesprochen hypokinetische Zustände.

Ebensowenig wie die Organempfindungstheorie ist die besonders von *Oesterreich*<sup>1)</sup> vertretene Gefühlstheorie geeignet, das Fremdgefühl dem Verständnis näher zu bringen. Das Wesen desselben soll in dem Ausfall oder der Einschränkung der die Empfindungen begleitenden Gefühle gekennzeichnet sein. Wenn ich diese Unterscheidung auch nicht wie *Ebbinghaus-Dürr*<sup>2)</sup> als einen Wortstreit auffasse, so ist sie doch für unsere Frage belanglos, da ja bei den Kranken die Bewußtseinsinhalte zunächst unverändert sind.

Im Gegensatz zu dem primären Körper-Ich *Meynerts* und *Wernickes* erblicken wir also in dem Tätigkeitserlebnis, das wir oben zu charakterisieren versuchten, die primäre Ichkomponente. *Meumann*<sup>3)</sup> erhebt gegen das Aktivitätsgefühl das Bedenken, daß dabei in die Gefühle einfach eine intellektuelle Interpretation hineingelegt wird. „Es widerstreitet aber der Natur der Gefühle, die immer Lust- und Unlustzustände sind, in sie den Gedanken einer Aktivität zu verlegen.“ Dieser Einwand erscheint durchaus berechtigt. Das Erlebnis der Aktivität, das die inneren und äußeren Akte begleitet, ist nur insofern als Gefühl zu bezeichnen, als es einen Vorgang des Ichkomplexes charakterisiert, aber die Lust- und Unlustqualität wird als etwas anderes erlebt. Sie bilden die begleitenden Zustände sowohl bei Bewußtseinsinhalten, als auch bei Bewußtseinsakten. Damit ist auch die von *Oesterreich* verteidigte Gefühlstheorie widerlegt.

Leidet der Kern des Ichs, die Bewußtseinstätigkeit, die sich bald in der Apperzeption, bald in der Reproduktion, bald in Strebungen, bald in Willensvorgängen äußert, so kommt es zu den Aeüßerungen des Fremdgefühls. *Husserl*<sup>4)</sup> wendet dagegen ein, daß wir bei der völligen Hingabe an eine Sache, z. B. bei der wahrnehmenden Betrachtung eines Vorganges, beim Lesen eines Märchens etc., nichts von der Beziehung auf das Ich bemerken. Die Ichvorstellung mag in Bereitschaft sein, aber wir erleben doch nur einen zusammengesetzten Akt, der die Ichvorstellung als einen, das jeweilige Vorstellen, Urteilen etc. als zweiten Teil in sich enthält. *Husserl* sucht das Ich als eine Komplexion von Akten aufzufassen. „Das Ich ist die Verknüpfungseinheit der psychischen Erlebnisse.“ Es führt zu weit, hier auf dieses Problem einzugehen. Der *Husserlschen* Anschauung gegenüber ist zu betonen, daß für

<sup>1)</sup> *Oesterreich*, a. a. O.

<sup>2)</sup> *Ebbinghaus - Dürr*, Grundzüge der Psychologie. Bd. 2. S. 227. 1911. Veit & Co.

<sup>3)</sup> *Meumann*, S. 191.

<sup>4)</sup> *Husserl*, Logische Untersuchungen. Bd. 2. S. 355.

uns das Ich als Gefühl oder als Vorstellung in jedem Akt mehr oder minder deutlich mitschwingt. Uebrigens sagt *Husserl*<sup>1)</sup> selbst zunächst, daß in der natürlichen Reflexion nicht der einzelne Akt, sondern das Ich als der eine Beziehungspunkt der fraglichen Beziehung, deren zweiter als Gegenstand im Bewußtseinsinhalt liegt, aufzufassen ist. Er sagt weiter: „Vom Standpunkt der natürlichen Reflexion aus ist es richtig, daß sich das Ich in jedem Akt auf einen Gegenstand intentional bezieht.“ Er verweist hier darauf, daß zwar in der Beschreibung die Beziehung auf das Ich nicht zu umgehen ist, daß aber das jeweilige Erlebnis selbst nicht in einer Komplexion bestehe, welche die Ichvorstellung als Teilerlebnis enthielte.

Wollte man die Störung des Fremdgefühls nach der *Husserlschen* Terminologie<sup>2)</sup> charakterisieren, so müßte man sie als eine Herabsetzung der Intensität der intentionellen Erlebnisse betrachten. Als intentionelles Erlebnis bezeichnet *Husserl* den Vorgang, des sich in irgendeiner Weise auf den Gegenstand Beziehens, z. B. unterscheidet er den gehörten Ton, das Wahrnehmungsobjekt, vom Hören des Tons, dem Wahrnehmungsakt. Dieser Unterschied entspricht für empirische Zwecke dem zwischen Bewußtseinsinhalt und Bewußtseinsvorgang. Für eine phänomenologische Betrachtung erübrigt es sich, auf ihn im einzelnen einzugehen, das ist Sache der Erkenntnistheorie.

Ebensowenig wie die Organempfindungstheorie erschöpft auch die Auffassung von *Pick*<sup>3)</sup>, *Löwenfeld*<sup>4)</sup> u. A. den klinischen Tatbestand, wenn sie auch für einen Teil der Fälle zutreffend ist. Nach *Löwenfeld* sind Unzulänglichkeit der apperzeptiven Leistungen und Erschwerung der Reproduktion die wesentlichen Störungen in allen jenen Zuständen, in welchen die Außenwelt unbekannt, fremd oder irreell erscheint. Das Gefühl des Fremdartigen wird auf einen Ausfall oder auf eine Verminderung der Bekanntheitsqualität zurückgeführt. Fast alle Autoren betrachten nun das Wiedererkennen als ein Aufmerksamkeitserlebnis. Es fragt sich nur, ob es sich dabei um eine Steigerung oder Herabsetzung der psychischen Energie handelt.

*Ebbinghaus-Dürr*<sup>5)</sup> betrachten das Wiedererkennen als ein positives Aufmerksamkeitserlebnis, dagegen scheinen ihnen die Störungen der fausse reconnaissance zu sprechen, die viele, besonders *Heymanns*, als eine Herabsetzung der Aufmerksamkeitsleistungen deuten. Es wäre auffällig, wenn die durchaus gleichartigen Erscheinungen der Wiedererkennung je nach den abnormen oder den normalen Bedingungen ihres Eintretens einer

<sup>1)</sup> A. a. O. S. 355.

<sup>2)</sup> Ich bin mir wohl bewußt, daß das eine Variation des *Husserlschen* Begriffes stattfindet.

<sup>3)</sup> *Pick*, a. a. O.

<sup>4)</sup> *Löwenfeld*, Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909. S. 588 ff.

<sup>5)</sup> a. a. O. S. 241 ff.

<sup>6)</sup> *Ebbinghaus-Dürr*. S. 244, a. a. O.

entgegengesetzten Gesetzmäßigkeit unterliegen würden. Nach *Ebbinghaus Dürr* ist die Lösung nur möglich, wenn beide Erscheinungen dem gleichen Gesetz folgen, d. h. also, daß es sich in beiden Fällen um ein positives Aufmerksamkeitserlebnis handelt. Daß assoziative Resonanzen keine wesentliche Rolle spielen, zeigt die Tatsache, daß oft noch nicht dagewesene Situationen als bekannt wirken. In diesen Fällen können doch keine assoziativen Momente, durch deren Zurücktretten das Phänomen hervorgerufen wird, in Frage kommen. Vielmehr müßte man hier eher als Konsequenz eine Steigerung des assoziativen Zuflusses annehmen.

Mit Recht scheint die Anschauung zuzutreffen, daß eine Störung des Ichbewußtseins vorliegt, „indem etwa die Reproduktionsgrundlage für die Akte des Selbstbewußtseins sich in einem Zustande der Uebererregbarkeit befinden“. Mag es sich nun um eine Steigerung oder Herabsetzung der Aufmerksamkeit handeln, für uns ist nur die Feststellung wichtig, daß die Störung der Bekanntheitsqualität nicht als eine inhaltliche zu betrachten ist.

Die Zurückführung des Fremdgefühls auf Angstaffekte, wie es *Löwenfeld* versucht hat, entspricht nicht den Tatsachen. Daß Angstaffekte die apperzeptiven Leistungen beeinträchtigen können, bedarf keines Beweises, daß aber oft Angstaffekte fehlen trotz deutlich ausgesprochenen Fremdgefühls, zeigen viele Fälle. Es scheint sich vielfach umgekehrt zu verhalten, wie *Löwenfeld* vermutet. Auf dem Boden des Fremdgefühls, der Entfremdung der Wahrnehmungswelt entwickeln sich erst Angstaffekte. Die Kranken werden infolge der herabgesetzten verlangsamten Einordnung, der neuen Erlebnisse in ihr Bewußtsein unlustig, unsicher. Die Gefühle sind nur der Bewußtseinswiderschein des Getriebes der Empfindungs- und Vorstellungsvorgänge. Beim Gesunden entwickelt sich die Angst, wo die Vitalität des Ichs bedroht wird. Der Angstaffekt drückt die Zuständlichkeit eines starken intensiven Erlebnisses aus. Das bedrohliche Erlebnis führt zu einer stärkeren Tätigkeit. Das begleitende Unlustgefühl der Bedrohung, das diese Tätigkeit zum Ausdruck bringt, ist eben der Angstaffekt. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß die intellektuellen Prozesse die letzte Ursache der Störungen bilden, sie sind ja nur, wie bei der Wiederlegung der Organempfindungstheorie nachgewiesen wurde, das Resultat der herabgesetzten Strebungsgefühle. Daß nicht Lust- oder Unlustgefühle irgendwelcher Art die fraglichen Fremdgefühle wecken, legt schon die allgemeine Erwägung nahe, daß eben die Gefühle nur eine Zuständlichkeit der Persönlichkeit repräsentieren, während die Entfremdung das Resultat einer Tätigkeit ist.

Hemmung des Gefühls braucht demnach nicht zu einer Entfremdung zu führen. Tatsächlich sehen wir denn auch in vielen Depressionszuständen mit ausgesprochener Hemmung nichts von derartigen Symptomen.

Es geht auch nicht an, das Auftreten der sentiments d'in-

complétudes, um *Janets*<sup>1)</sup> Ausdruck zu gebrauchen, als Produkte der Hemmung, welche von übermächtigen Komplexen ausgehen, zu betrachten. *Jung*<sup>2)</sup> behauptete ja, daß nur die Vorstellungen, welche von einem solchen Komplex ausgehen, volle Deutlichkeit besitzen. Alle anderen von innen oder außen zufließenden Wahrnehmungen unterliegen der Hemmung, werden so undeutlich und verlieren dann ihren Gefühlston. Das ist die Grundlage, auf der es zur Unvollständigkeit der Tätigkeitsgefühle kommt. Zweifellos ist die Hemmung, die Ausschaltung anderer Eindrücke infolge überwertiger Komplexe sehr geläufig. Aber daß Hemmungen so seltsam veränderte Gefühle, wie das Fremdgefühl, bedingen, dürfte nur in vereinzelten Fällen zutreffen. Warum soll ein überwertiger Komplex, der noch dazu oft nicht im Bewußtsein erlebt wird, eine Unvollständigkeit des Tätigkeitsgefühls herbeiführen? Dadurch, daß der überwertige Komplex die Gefühlsmasse an sich reißt, verarmen die anderen Erlebnisse an Lust- und Unlustgefühlen, aber das Tätigkeitsgefühl ist etwas davon völlig Heterogenes. Werden wir von einem starken lustbetonten Komplex, einer freudigen Aufgabe z. B., erfüllt, so steigern sich auch die Aktivitätsgefühle. In diesem Falle übt also der übermächtige Komplex keinen hemmenden Einfluß aus. Er sperrt zwar von den nicht zum Komplex gehörigen Dingen ab, aber er erleichtert die Auffassung und den Vorstellungsablauf. Hier kommt es also nicht zur Unvollständigkeit des Tätigkeitsgefühls, noch weniger zur Affektlosigkeit. Daß selbst starke Unlustaffekte, trotzdem sie alle positiven Gefühle dämpfen, das Aktivitätsgefühl nicht zu beeinflussen brauchen, zeigen ja genügende Erfahrungen aus dem Leben. Es besteht also keine unlösliche Verbindung zwischen Aktivitätsgefühl und den Zuständen der Lust und Unlust, in der Weise, daß die Nivellierung des einen Zustandes eine Intensitätsveränderung des anderen herbeiführt.

Das Aktivitätsgefühl ist nur der Widerschein des eigentlichen Vorganges, der eigentlich apperzipierenden, reproduzierenden Tätigkeit. Den Inhalt, den Gegenstand dieser Tätigkeit bilden die Empfindungen, Vorstellungen, Gefühle etc.

Auf Grund dieser Zergliederung lassen sich folgende Möglichkeiten in der Störung des Fremdgefühls denken. Diese sollen durch einzelne Erfahrungen belegt werden. Alle Formen treten oft gleichzeitig auf, nur pflegt, wie stets im psychischen Geschehen, die eine zu dominieren.

Zunächst kann ein sogenannter Ausfall an Bewußtseinsinhalten bestehen. Es liegt also das vor, was als Agnosie bezeichnet wird, wenn es sich um zirkumskripte organische Affektionen handelt. Sehr schön illustrieren das die Fälle von Seelenblindheit. Eine Kranke soll z. B. den Schlüssel erkennen; darauf sagt sie: „Das ist zum Essen eine Gabel,“ dann: „Es ist doch eine Gabel, oder

<sup>1)</sup> *Janet*, Les Obsessions et la Psychasthénie. Paris. 1903. S. 431 ff.

<sup>2)</sup> *Jung*, a. a. O.

nicht?“ Sie wird aufgefordert, den Gegenstand zu beschreiben; sie tut es nur unvollkommen. Sie bleibt dabei, daß es eine Gabel ist; sie macht aber mit der Hand, die den Schlüssel hält, Bewegungen, als ob sie etwas aufschließen wollte. Als ihr das Wort „Schlüssel“ gesagt wird, kommt sie zur Korrektur ihres Irrtums und ruft laut: „Das ist ja ein Schlüssel.“ Es handelte sich in dem fraglichen Fall nicht um eine erhebliche Erschwerung der Wortfindung, wenn auch diese Annahme durch die bei Nennung des Wortes auftauchende Erkenntnis nahegelegt wird. Am Tage vor und am Tage nach der obigen Prüfung zeigte sie wiederum, daß sie den Schlüssel sofort erkannt hatte. Betrachtet man den Vorgang physiologisch-lokalisatorisch, so ist er relativ einfach zu erklären: es handelt sich danach um einen Ausfall der optischen Erinnerungsbildzone in der Hirnrinde. Mit einer solchen Betrachtung schenkt man aber gerade dem Schwanken der Reproduktionsfähigkeit nur geringe Aufmerksamkeit. Man erklärte sich das Schwanken dadurch, daß die Assoziationsbahnen in der Intensität ihrer sog. Bahnungen und Hemmungen Schwankungen zeigen.

Versuchen wir den Tatbestand psychologisch zu zergliedern, so bietet sich folgendes dar: einem aktuellen Wahrnehmungsobjekt fehlt bei dem Akt der Einordnung in den Bewußtseinsinhalt das Entgegenkommen des alten Besitzstandes, des früheren Bewußtseinsinhaltes. Ein Ausfall in dem Sinne, daß das sog. Erinnerungsbild des Wahrnehmungsobjektes wie weggewischt ist, liegt nicht vor, denn sonst wäre ja die Reproduktion völlig unmöglich. Wir haben aber doch gesehen, daß eine solche gelegentlich stattfindet.

So findet die Kranke zeitweilig das Wort oder sie erkennt den Schlüssel, sobald sie das Wort hört. Es könnte sich demnach um eine Erschwerung der Einordnung handeln. Die Kranke zeigte aber sonst auf anderen Sinnesgebieten, vor allem bei der Auffassung von sprachlichen Reizen, eine solche Erschwerung nicht. Wir sehen, daß bald alle Teile des optisch angeregten Begriffes reproduziert werden können, bald nur einzelne Komponenten, so z. B. die für den Gebrauch des Schlüssels notwendigen Bewegungen. Es besteht demnach eine Störung in der Beziehungsetzung<sup>1)</sup> der einzelnen Teile des Begriffes oder Erinnerungskomplexes, während die Einordnung der äußeren Eindrücke an sich im wesentlichen intakt ist.

Diese kurze Erörterung einer organischen Affektion<sup>1)</sup> hat den Zweck, den scheinbaren Ausfall des Körper-Ichs oder von Teilen desselben, wie wir ihn gelegentlich bei Geisteskranken beobachten, verständlicher zu machen. Es gibt bekanntlich Zustände, in denen die Kranken von ihrem Körper oder Teilen desselben als von etwas Fremdem sprechen. Auch hier handelt es sich um eine Störung der Beziehungen in den einzelnen Teilen des Ichkomplexes. Wir erleben unser Körper-Ich ständig, ohne daß es uns deutlich zum Bewußtsein kommt. Wir haben [all-

<sup>1)</sup> Auf das Problem soll hier natürlich nicht eingegangen werden.

mählich gelernt, automatisch den Körperkomplex in unser Bewußtsein einzuordnen. Infolge einer gestörten Beziehungsetzung bei der Einordnung in die aktuellen Bewußtseinserebnisse erscheinen einzelne Teile des Körperkomplexes verändert und fremd, erst sekundär pflegt es zur Wahnbildung zu kommen. Gewiß beobachtet man auch Kranke, in denen Organempfindungsveränderungen bestehen. Bei diesen wird aber, auch wenn die Organempfindungen sehr lebhaft alteriert sind, kein Gefühl der Fremdheit gegenüber dem Körper-Ich auftreten.

Ein Beispiel für Körpersensationen ohne Fremdgefühl ist Fall I, der ja ein typisches Bild repräsentiert.

#### Fall 1.

L. B. R., 28 Jahre, verheiratet.

Patientin ist ein Beispiel für massenhafte Organempfindungsstörungen ohne begleitendes Fremdgefühl. Einige Beispiele sollen hier angeführt werden. Es handelt sich um eine paranoide Erkrankung, die im Puerperium zum Ausbruch kam. Sie setzte mit heftigen Angstaffekten und hypochondrischen Vorstellungen ein. Nebenher bestanden Beeinträchtigungsverstellungen. Pat. reibt fortgesetzt ihren Leib mit der rechten Hand und ruft: „Das muß gerieben werden, das Blut ist stehen geblieben, das Blut muß in Wallung gebracht werden. Das Herz geht mir weiter nach unten, es rutscht nach unten.“ Dabei klagt sie über „wirkliche“ Angst. „Ich möchte alles hochziehen aus meinem Körper von unten. Meine Lunge ist krank. Der Magen muß mir ausgepumpt werden.“ Der Kopf wird immer kleiner, das merke sie, wenn sie ihn anfasse. „Das Herz kommt heraus. Es ist alles hohl hier, es ist weggerutscht.“ „Ich habe Ungeziefer. Mein Gehirn ist verunreinigt. Es krabbelt darin wie Fliegen.“ „Die Schultern sind größer als der Kopf.“ „Im Gehirn wird alles weggefressen. Ich werde immer länger.“ Klagt abwechselnd über abnormes Kälte- und Wärmegefühl. Dann reibt sie sich wieder die Hände unter Jammern, weil sie Ungeziefer fühle. Klagt über Sensationen im Ohr. Behauptet, sie merke es an ihrem Körper, daß man sie totschießen will. Der Körper sei anders.

Fall 2 zeigt sowohl Organempfindungsstörungen wie auch Fremdgefühle.

#### Fall 2.

Pat. behauptet, daß durch Onanie ihr ganzes Rückgrat weg sei. Sie könne nicht liegen, spucke es weg. Sie habe Rückgratschwindsucht. Das Fleisch falle von ihr ab. Sie könne nicht mehr laufen, denn sie habe nichts mehr im Körper drin. „Ich habe keine Nerven mehr. Das Gehirn ist weg.“ Alle diese Äußerungen unter lebhafter Angst vorgebracht. Dabei treten auch Versündigungsvorstellungen auf. Erklärt, sie sei kein Mensch. Sie sei ein Eismensch, da sie immer fröre. Sie sei ein Tier, ein richtiges Tier. Es sei schrecklich, wie so was in die Welt kommt. „Ich habe doch eine ganz andere Hand. Es ist ja kein Blut darin.“ „Ich bin ein Eistier.“ Die Hand habe doch gar keine Kraft mehr, sie ist immer eingeschlafen. Wenn Pat. sich unterhalte, ist es nur zum Schein. „Ich rede nur, was ich in mir habe, ich weiß ja nicht, ob das Reden ist. Sagen Sie mir doch, was ich bin. — Ein Königreich würde ich geben, wenn ich ein Mensch wäre. — Ich sehe wohl, daß ich gehe, aber ich weiß es doch nicht nach meiner Idee. — Ich bin kein Mensch, weil ich nicht sitzen und nicht laufen kann. — Ich habe wohl Hüte getragen und mich geschminkt, ich habe auch Hüte genäht. Aber ich kann doch kein Mensch sein. — Sagen Sie es mir doch. Meine Stimme kommt mir zu laut vor. Ich war nie Fräulein Gensch, es war bloß meine Einbildung. Es ist alles ein Traum gewesen, daß ich ein Mensch war.“ Sie zweifelt, ob sie Geschwister, ob sie 49 geboren sei. Sie hatte früher ein volles, hübsches Gesicht, jetzt sei sie ein abgezogenes Tier. Ihre Haut sei



keine menschliche Haut. Sie könne überhaupt nicht sterben. Sie lebe immerzu.

Neben den hypochondrischen Vorstellungen und Sensationen treten auch Verkennungen auf. Die zum Besuch erschienene Schwester kommt ihr bekannt vor, wird aber nicht erkannt. Auch auf Vorhalt bleibt sie dabei, es sei nicht ihre Schwester. Sie wisse nicht, ob sie noch Geschwister habe. Seit ihrer Krankheit erkenne sie ihre Schwester nicht mehr als solche. Sie zweifelt, ob die Umgebung Menschen sind. „Sie sehen ja aus wie Menschen — ich sehe es ja, aber ich muß es doch nicht richtig sehen — ich sehe auch, daß mein Rock blau gestreift ist, ob er aber wirklich blau gestreift ist, weiß ich nicht.“ Die Gegenstände kommen ihr sonst nicht verändert vor. Auch die Menschen eigentlich sehen so aus wie früher. Meint dann, es könnte an ihren Augen liegen, die wären verändert, und deshalb könne sie die Menschen nicht ordentlich erkennen.

Gerade Äußerungen wie: „ich sehe wohl, daß ich gehe, aber ich weiß es doch nicht nach meiner Idee“ zeigen, daß die Organempfindungen des Gehens in ihrer Beziehungsetzung der einzelnen Teile des Geh-Aktes zueinander gestört sind, daß sie aber an sich richtig erlebt werden. Ihre Einordnung in das Bewußtsein bereitet Schwierigkeiten. Mir scheinen die Worte: „ich sehe“ und „ich weiß“, die die Pat. hier gegensätzlich gebraucht, diesen Unterschied veranschaulichen zu sollen. Man darf die wahnhaften Anknüpfungen, wie sie in den Worten: „Ich bin ein Eistier, ich bin abgezogen“ u. ä. zum Ausdruck kommen, nicht nur als Erklärungswahn der Sensationen des Gemeingefühls auffassen. Das lehnt auch *Wernicke*<sup>1)</sup> ab. Auch diese Wahnbildungen verdanken zum Teil ihre Entstehung der veränderten Apperzeption des Körper-Ichs.

Auch im Fall 3 ist die Beziehungsetzung der einzelnen Teile des Körper-Ichs gestört.

### Fall 3.

P. S. Seit der Kindheit Epileptiker. Wurde im Dämmerzustand aufgenommen, zeigte sich desorientiert, heftige Angstaffekte wechselten mit motorischen Hemmungszuständen ab. Äußerte bei einer Unterhaltung spontan: „Was Sie dort anhaben, das muß mein Gesicht sein. Ich habe viel Englisch und Französisch gelernt.“

„Habe ich Ihr Gesicht?“

„Das ist entschieden mein Gesicht.“

„Sie haben doch Ihre eigene Nase?“

Patient faßt seine Nase an. „Ich sah früher intelligent aus. Auch der Arm ist fortgeflogen. Das Handgelenk ist fortgeflogen und auch die Finger.“

„Zeigen Sie das mal.“

Zeigt seine Hand.

„Sie haben doch Ihre Hand?“

„Ja, das ist sie, aber die Finger, weil ich sie früher sehr angestrengt habe.“

„Fühlen Sie jetzt Ihren Arm?“

„Jawohl.“

„Warum sollte er denn fortgeflogen sein?“

„Weil er was anderes ist. Trotzdem sehe ich an der Narbe, daß er meiner ist.“

„Ist der rechte Arm der Ihre?“

„Ja.“ Betrachtet aber den Arm erstaunt.

„Haben Sie Ihr Gesicht?“

<sup>1)</sup> A. a. O. S. 267 u. a.

„Das haben Sie, im Spiegel habe ich mich ja noch nie gesehen.“  
Zwei Tage später wird er nach der Orientierung gefragt. Er sagt, er wäre unter Schwerkranken.

„Wer ist P. S.?“

„Kaufmann, 37 Jahre alt.“

„Wo ist P. S.?“

„In der Königlichen Charité.“

„Sind Sie P. S.?“

„Ja.“

„Ist das der Arzt?“

Schweigt lange, sagt dann: „Ja.“ Fügt hinzu: „Ich habe allerdings dunkles Haar.“ „Der Arzt hätte einen Bart.“ Er blickt in einen Spiegel.

„Ist das mein Spiegel?“

„Sind Sie das?“

„Das könnte ich sein.“

„Ist das wirklich ein Spiegel?“

„Ja.“

„Sind wir drei verschieden?“

„Ja, auch verschieden. Ich habe mein Gesicht so lange nicht gesehen. Die Hälfte ist doch weggefliegen.“

„Sind wir alle P. S.?“

„Das ist ausgeschlossen.“

„Wer ist nun P. S.?“

„Ich.“

„Hat der Arzt Ihr Gesicht?“

„Ja.“

Eine Exploration vom 25. III. ergibt folgendes: Patient weiß, daß er schon einmal in dem Raum gewesen ist. Er wundert sich, daß seine Brüder nicht da sind.

„Sie sprachen von einem halben Gesicht?“

„Das ist Dummheit gewesen.“

„Hat der Arzt Ihr Gesicht?“

„Ja, das ist mein Gesicht, dann bin ich wohl lange nicht rasiert worden. Da kann ich es nicht behaupten, ebenso sind das meine Hände.“

„Ist das nicht auch Ihre Hand (Arzthand)?“

„Nein.“

„Warum zweifeln Sie, daß das Ihre Hände sind?“

„Ich habe das Gefühl, daß das meine Hände sind.“

„Hat der Arzt Ihr Gesicht?“

„Ja.“

„Haben Sie nicht Ihr eigenes Gesicht?“

„Ja, ich verstehe das auch eben nicht.“

„Können zwei Menschen dasselbe Gesicht haben?“

„Wenigstens doch ähnlich, man wird ganz konfus.“

„Wer ist P. S.?“

„Ich.“

„Bin ich P. S.?“

„Das kann doch nicht sein, das halte ich für ausgeschlossen, denn ich habe doch Gefühl — ich habe wenig Lust, ich bin abgespannt.“

„Warum haben Sie gesagt, Sie hätten nur eine halbe Nase?“

„Ich bin Epileptiker, ich kann es nicht genau wissen.“

„Erinnern Sie sich an diese Aeußerung?“

„Ja.“

„Warum haben Sie es gesagt?“

„Es ist meine Krankheit.“

„Hatten Sie gestern so ein Gefühl?“

„Ja, aber heute nicht mehr.“

„Haben Sie nur Ihre eine Hälfte gefühlt?“

„Ja, die linke. Gestern habe ich am ganzen Körper kein Gefühl gehabt.“

Pat. wird dann unruhig und äußert immer nur, er werde ganz konfus gemacht, sagt dann: „Ich muß es doch sein, ich spüre doch meine eigene Brust.“ Der Körperteile sich mehr und mehr, „und ich spüre, daß es bestimmt meiner wird.“ „Ich bekomme mehr Blut, wie es scheint. Ich spüre meine eigenen Augen, meinen eigenen Schnurrbart, meinen Kopf und meine Ohren, ich höre auch meine Sprache.“

Pat. wird freier. Am 27. III. zeigt er bereits ein völlig geordnetes Verhalten und eine erhebliche Amnesie für seine Äußerungen.

Auch in diesem Falle lassen Äußerungen wie: „ich spüre, daß es meine Augen sind“ etc. erkennen, daß zwar die einzelnen Teile des Körper-Ichs erlebt und im Bewußtsein waren, daß aber die Einheitlichkeit des Körperkomplexes gelitten hat.

Bei einer anderen Gruppe wird das Gefühl der Veränderung durch eine Alteration des Bekanntheitsgefühls hervorgerufen. Das Gefühl der Bekanntheit ist das Ergebnis der Unwirksamkeit der Einheitsbeziehungen, die die Elemente eines Komplexes aneinander binden und sie zu dem neuen sich anbietenden Erlebnis in Gegensatz bringen. Umgekehrt tritt das Gefühl der Fremdheit auf, wenn die Gedächtnisspuren des früher Erlebten durch das gegenwärtige Erlebnis nicht in Mittätigkeit gezogen werden<sup>1)</sup>. In diesem Falle handelt es sich also im wesentlichen um eine Unwirksamkeit alter Assoziationen, d. h. also um eine Reproduktionsstörung. Aus Gründen, die hier im einzelnen nicht erörtert zu werden brauchen, ist die reproduzierende Tätigkeit großen Schwankungen unterworfen. Je nach der Zunahme oder Abnahme ihrer Intensität tritt eine der beiden Veränderungen auf. Hier handelt es sich nicht um eine Störung in der Beziehungsetzung, sondern nur um eine Erschwerung der Leistung.

Ein Beispiel, das zugleich die Zusammengehörigkeit des Fremd- und Bekannterscheinens solcher Zustände demonstriert, ist

#### Fall 4.

M. D., ledig, 22 Jahre.

Patientin wurde von der Frauenklinik verlegt. Am 14. III. 1908 Eklampsie. Daher sofortige Entbindung. Nachher mehrtägige Benommenheit. Am 8. Wochenbettstag Erregungen.

Aufnahme in der Klinik am 23. III. 1908. Bei der Aufnahme spricht sie von dem Vater ihres Kindes, „weil das alles passiert sei“, er habe sie verführt. Ist zunächst orientiert. Am 19. III. habe sie Kopfschmerzen bekommen, danach sei ihr die Umgebung verändert und unheimlich vorgekommen. Sie wußte gar nicht, wo sie war. Es sei ihr alles so fremd gewesen. Die Gesichter der Kranken sahen anders aus. Dann kam ihr alles wieder so bekannt vor. Eine Kranke sah wie ihre Schwester aus. Am 23. III. traten Vergiftungsvorstellungen auf. Steigerung der Angstafekte. Hörte die Stimmen der Angehörigen, am Nachmittag frei.

Am 24. III. bezeichnete sie die Aerzte als ihre Brüder, den Professor als ihren Lehrer, zweifelt aber immer wieder daran. Meinte, der Arzt könnte vielleicht Schreiber sein. Das Gesicht käme ihr doch so bekannt vor. Gesichtsausdruck der Patientin ratlos verwundert. Fragt den Arzt: „Arthur“ bist du, sind Sie mein Bruder?“ Berichtet dann, es ist ihr überhaupt, als sähe sie bekannte Gesichter. Sie glaubt in ihrem Heimatsort zu sein. Sie dachte, man wollte sie verhöhnen. Auch die Stimmen der Menschen klangen so bekannt. Beurteilung der Verkennungen schwankt. Am Nachmittag

<sup>1)</sup> Lipps, Leitfaden der Psychologie. S. 336.

zweifelt sie wieder: „Ich sehe nun doch, daß ich hier bin. Das ist doch nicht meine Heirat. Aber das Gebäude kommt mir doch so bekannt vor. Mir scheint, es muß es sein — oder ist es ein Krankenhaus? — sind Sie mein Bruder — ich kann es ja nicht begreifen — ich weiß es nicht, ob das mein Lehrer war — ich weiß gar nicht, wie ich dazu komme — ich weiß nicht, was ich glauben soll.“ Als man ihr Bilder zeigt, behauptet sie, auch diese schon gesehen zu haben. Die Verkennungen hielten mehrere Tage an. Sie wird gefragt, ob sie den Arzt noch für den Lehrer hielte: „Ja, ich weiß nicht, wenn es mir jemand sagt, will ich es glauben. — Ich bin ja gar nicht in Berlin, das ist doch ebene Erde hier. — Es kommt mir alles bekannt vor, die Damen, die Stimmen, die Gesichter. Auch die Handschrift des Herrn kommt mir bekannt vor. — Ist denn das die Charité?“ — Bezeichnet einen Arzt als Mann ihrer Cousine, ein anderer komme ihr bekannt vor, ohne daß sie ihn benennen kann. Sie wird gefragt, wie der Lehrer hierher kommen sollte. Darauf antwortete sie, das könne sie sich auch nicht erklären. Als sie in den Garten geführt wird, will sie alle Häuser schon einmal gesehen haben. Auch der Gartenzaun könne ihr bekannt vor. Äußert dann später: „Alle Dinge kämen ihr fremd vor, das Zimmer z. B., auch das Bett.“ Dann wieder spricht sie davon, daß ihr alles bekannt vorkäme: „Verschiedenes kommt mir bekannt, verschiedenes fremd vor.“ So kamen ihr die Gardinen in dem einen Zimmer so vor wie in der Försterei ihrer Heimat. Ein Arzt kam ihr vor wie ein Geologe, der in diesem Forsthause gewohnt habe. Die Aerztin wie eine Dame, die dort zur Sommerfrische war. Zeigt ein Bild in einer Zeitschrift und behauptet, der Kopf hätte Ähnlichkeit mit dem des Arztes. Das sei ihr Bruder Arthur. Sagt dann: „Sie sind wohl Herr Fritz Bellmann, die schwarzen Haare, das Auge ist mir so bekannt. Es ist mir alles zuviel, was ich überdenken soll. Heute kam es mir schon wieder anders vor draußen im Garten. Mein Bruder kann doch nicht so gelehrt sein, und Herr Bellmann hat doch die hohe Schule besucht und wollte Oberförster werden. Es kommt mir alles so wunderbar vor, als wenn ich mich gar nicht auf Erden befinde. Aber in einem Schloß kann ich doch nicht sein, oder im Himmel könnte ich doch nicht sein, oder im Auslande. Das ginge ja beinahe nicht mit natürlichen Dingen zu.“ Wundert sich über ein Bild an der Wand, spricht davon, daß es hohe Bedeutung für sie hätte. Der Gesichtsausdruck ist meist kindlich verwundert, fast neugierig.

29. III. Behauptet, eine Mitkranke in der „Woche“ gesehen zu haben. Alle Gesichter in der „Woche“ sind mir so interessant und auch so bekannt, es ist, als ob sie eine Bedeutung hätten, als ob sie auf meine Vergangenheit oder Zukunft hindeuteten. Ziemlich unvermittelt tauchen dann ekstatische Vorstellungen auf. Gleichzeitig treten Halluzinationen auf. Das Verwunderungsgefühl ist noch sehr ausgesprochen, wie z. B. die Äußerung zeigt: „Es ist mir alles so rätselhaft, wo ich bin und was das alles bedeuten soll“.

Am 1. IV. findet sie noch einzelne Ähnlichkeiten, zeigt aber auch beginnendes Krankheitsgefühl, berichtet, daß sie sich in der Heirat gefühlt habe. Sie will zu den Verkennungen gekommen sein, weil sie sich die Gesichter nicht genau angesehen hätte. Es sei, als ob alles im Nebel gewesen war.

Am 5. IV. deutliche Krankheitseinsicht; sagt selbst, sie sei ganz klar, alles sei nur Vorstellung gewesen, sie habe sich wie in der Heirat gefühlt. Es sei ihr zeitweise alles so sonderbar vorgekommen. Bleibt dabei, daß die Stimme des Professors mit der ihres Lehrers Ähnlichkeit habe. Die weitere Exploration ergibt eine retrograde Amnesie, auf deren Einzelheiten hier nicht näher eingegangen werden soll. Berichtet kurz vor der Entlassung, alles sei ihr wie ein Traum vorgekommen: es war ein Traumleben. Alles kam ihr so bekannt vor. Es war, als ob sich die Gesichter verändert hätten. Gelegentlich noch klagte sie über Kopfschmerzen, innere Unruhe, leichte hypochondrische Vorstellung. Wird am 3. VI. wesentlich gebessert entlassen.

Die körperliche Untersuchung während des Delirantenzustandes hatte vor allen Dingen keine Veränderung der Sehschärfe oder sonst irgendwelche nachweisbare Sehstörung ergeben. Auch sonst war der körperliche Befund o. B.<sup>1)</sup>

Besteht eine tatsächliche Veränderung der apperzeptiven Tätigkeit in der Form einer Herabsetzung, so kommt es zu einer veränderten Auffassung äußerer und innerer Wahrnehmungen. Mit jenem Grade der Störung, bei dem die Herabsetzung noch nicht sehr erheblich ist, haben sich die meisten Autoren vorwiegend beschäftigt. Das Gefühl der veränderten Tätigkeit drückt sich in solchen Fällen in den Äußerungen des „als ob“ aus. Es kommt den Kranken so vor, als ob vor den Augen ein Schleier wäre, als ob sie nichts fühlen könnten, als ob sie sich selbst fremd fühlen. Hier sind also die Kranken noch so weit komponiert, daß sie selbst angeben, es komme ihnen alles so fremd und verändert vor. Die Umgebung ist nicht tatsächlich verändert, sondern sie erscheint dem Kranken nur so. Sie nehmen die äußere Welt wie vorher wahr, aber sie haben das Gefühl der Realität verloren. Handelt es sich in der ersten Gruppe um mangelhafte Beziehungsetzungen zwischen dem früheren Bewußtseinsinhalt und dem gerade aktuellen sowie zwischen Teilen des alten Bestandes, so liegt hier nichts anderes als eine quantitative Herabsetzung der Funktion vor. Diese kommt zunächst nur zum Ausdruck in einer Veränderung des Gefühls als dem feinsten Reagens. Es wäre falsch, nur von einer Beeinträchtigung des Gefühls zu reden. Auch die Funktion an sich ist verändert, aber der Grad ist so geringfügig, daß die Kranken noch über sich selbst stehen. Das Tätigkeitsgefühl in allen seinen reichen Nuancen, wie es am feinsten Janet analysiert hat, wird alteriert.

Schwillt die Intensitätsstörung an, so wird auch die Veränderung der Tätigkeit selbst bemerkbar.

Die Kranken fühlen, daß ihr Denken verändert ist.

Das erste Folgesymptom ist dann, daß Welt und Menschen unwirklich erscheinen. Es kommt zu dem, was Janet „perte du sens de la réalité“ nennt. Mit Bleuler<sup>2)</sup> bin ich der Ansicht, daß dieser Ausdruck viel zu allgemein ist, aber auch Bleuler vermag keine ausreichend befriedigende Erklärung zu geben. Bleuler lehnt diese Auffassung ab, weil immer nur ein ganz geringer Teil aller Wahrnehmungen verändert ist. Bleuler scheint aber das Verhältnis zwischen Ursache und Wirkung zu verschieben, wenn er behauptet, dem Wahnhaften müsse manches anders erscheinen, weil er in anderem Zusammenhang auffasse. Er übersieht, daß zunächst der Kern des Ichkomplexes, d. h. die Reaktionsform, verändert sein muß,

<sup>1)</sup> Es sei hier bemerkt, daß in allen untersuchten Fällen Veränderungen der Sehschärfe, falls es nicht vermerkt wurde, nicht beobachtet wurden.

<sup>2)</sup> Bleuler, Affektivität, Suggestibilität und Paranoia. 1906. Halle. Marhold.

Derselbe, Die Schizophrenie. Aus d. Handb. d. Psych. F. Deuticke. 1912.

und daß erst später der Bewußtseinsinhalt verfälscht wird. Die übliche Auffassung pflegt das Verändertsein der Außenwelt als Folge der Wahnbildung zu begreifen. Die Wahnbildungen sind aber nur Erklärungsvorstellungen der veränderten Auffassung, ähnlich wie primäre motorische Störungen Erklärungswahn auslösen<sup>1)</sup>).

Daß bei der Erklärung Gefühlskomplexe benutzt werden, ist begreiflich, weil ja die Gefühlserlebnisse als die wichtigsten einen stärkeren Realitätswert besitzen, sie machen mehr Mühe bei der Verarbeitung, sie kommen leichter zur Fixierung. Ueberdies werden in einzelnen Fällen auch die geläufigsten und belanglosesten Erlebnisse als verändert bezeichnet. Schon allein der Vorgang ihrer Registrierung wird von dem Gefühlston des Seltsamen begleitet.

Diese Auffassung ist geeignet, die Genese der Wahnbildung verständlicher zu machen. Der Hauptirrtum früherer, besonders auch der *Bleulerschen* Auffassung besteht darin, daß die Autoren vom Inhaltlichen ausgehen, daß sie durch Bewußtseinsinhalte, Gefühlskomplexe den Vorgang verständlich machen wollen. Tatsächlich wird aber umgekehrt infolge der veränderten Reaktionsfähigkeit sekundär der Inhalt verfälscht.

Die entwickelte Anschauung hat gewisse Beziehungen zu *Berzes*<sup>2)</sup> Erklärung der Wahnbildung. Nach ihm ist diese eine Folge der primären Apperzeptionsstörung. Was seine Auffassung von der eben entwickelten trennt, ist die Wertung der passiven Apperzeption. Bei dieser hat man das Gefühl des Erleidens, wenn sich der neue Inhalt ohne vorbereitende Gefühlswirkung der Aufmerksamkeit aufdrängt. Nach *Berze* soll beim Paranoiker die Apperzeption gleichsam unter Ueberwindung von Hindernissen vor sich gehen und der Vorgang der Apperzeption dem Kranken gelegentlich in unlusterregender Weise fühlbar werden. *Bleuler* hat mit Recht dagegen eingewandt, daß zunächst nicht alles, was wahrgenommen wird, dem Kranken verändert erscheint. Warum das nicht der Fall ist, habe ich bereits erörtert. Die alt-eingelernten Erfahrungen besitzen eine solche Festigkeit, daß sie bei ihrer jeweiligen Einordnung in das aktuelle Geschehen oder, wie man es auch ausdrücken kann, bei ihrem Erheben über die Bewußtseinschwelle nicht verändert erscheinen, nur die Neuerwerbungen an Erlebnissen werden durch die Störung der Apperzeption verändert. Endlich legt *Berze* den Hauptwert auf eine Störung der passiven Apperzeption im Sinne *Wundts*. Er glaubt, daß ein pathologisch gesteigertes Gefühl des Erleidens die Urasche der initialen Ueberempfindlichkeit und Reizbarkeit bildet. Diese initialen Störungen werden aber durch eine Erschwerung der Apperzeption überhaupt hinreichend erklärt. Es besteht eigentlich keine psychische Hyperästhesie im Sinne der Auslösung von Unlustgefühlen durch

<sup>1)</sup> Das bezieht sich natürlich nur auf Wahnbildungen mit gleichzeitig vorhandenem Veränderungsgefühl der Außenwelt gegenüber. Bei vielen Wahnprozessen fehlt gerade das letztere Moment.

<sup>2)</sup> *Berze*, Das Primärsymptom der Paranoia. Halle a. S. Marhold. 1903.

die die Aufmerksamkeit erregenden Vorgänge, sondern umgekehrt führt die Erschwerung der Aufnahme zu gesteigerten Unlustgefühlen.

Damit soll nicht die Meinung vertreten werden, als ob die Apperzeptionsstörung bei wahnbildenden Prozessen das Primärsymptom bildete, sicherlich sind Gefühle — ob depressiver oder anderer Art, kann zur Zeit vernachlässigt werden — die Wurzeln, aus denen sich die Apperzeptionsstörung entwickelt. Veränderungen im Tonus des Selbstgefühls, um das physiologische Bild *Griesingers* zu gebrauchen, bedingen gleichzeitig eine Herabsetzung der reproduzierenden und apperzipierenden Tätigkeit.

Man hat versucht, das Fremdgefühl bei paranoiden Prozessen als etwas vom Fremdgefühl der Depression Wesensverschiedenes zu betrachten. Diese Tatsache, stützt sich auf die Erfahrung, daß bei Paranoischen und paranoiden Prozessen gleichzeitige Eigenbeziehungen auftreten. Das wird aber genügend dadurch verständlich gemacht, daß sowohl Eigenbeziehungen wie auch die Apperzeptionsveränderung eine gemeinsame affektive Grundlage haben können. Dafür spricht auch die Erfahrung, daß bei Depressionszuständen zuweilen Eigenbeziehungen bestehen. Die auch von *Bleuler* zugegebene anfängliche Veränderung der Umgebung, wie sie Paranoide empfinden, zeigt uns an, daß der Grad der Apperzeptionsstörung noch nicht ein so hoher ist, daß die Selbstbeurteilung dabei verloren geht. Mit der Zunahme der Intensität geht das Gefühl des „als ob“ verloren, und es tritt die wahnhaft falsche Verfälschung auf. Wir haben bereits gesehen, daß diese Störung das Resultat der veränderten Bewußtseinstätigkeit ist. Der Nachweis der initialen Störung der Tätigkeit ist darum so schwierig, weil der Prozeß infolge der wachsenden Intensität rasch zur Wahnbildung führt und der Beobachter die Kranken so selten in den initialen Vorstadien sieht. Daß natürlich diese Genese der Wahnbildung nicht als die einzige zu betrachten ist, ist selbstverständlich. Daß Erwartungs- und Angstafekte häufig zu Wahnvorstellungen führen, ist ja eine alltägliche Tatsache.

Wir haben bei diesen Betrachtungen in den Mittelpunkt das Aktivitätsgefühl gerückt. Gegen die Auffassung des Willens in allen seinen verschiedenen Intensitätsgraden als den Kern des Ichs könnte man nun, wie es *Oesterreich*<sup>1)</sup> getan hat, einwenden, daß oft Fälle von Abulie auftreten, ohne daß eine gleichzeitige Veränderung der Gefühle bestünde. *Oesterreich* zitiert die Äußerung zweier Autoren: *Coleridges* und des Philosophieprofessors *Amiel*. Beide konnten keine Entschlüsse fassen. Beide hatten Furcht, etwas zu unternehmen. Sie haben, wie *Amiel* es ausdrückt, stets „la terreur de l'action“, aber beide hatten niemals Fremdgefühle oder Depressionszustände, beide besaßen vielmehr, trotz ihrer Willenlosigkeit, einen großen Gefühlsreichtum. Demgegenüber ist zu betonen, daß beide Momente durchaus nicht immer gleich-

<sup>1)</sup> A. a. O. S. 219.

zeitig verändert sein müssen. Der Wille ist das tendierende Ich in seinem Verhältnis zur Außenwelt, die Tendenz zum Eingreifen in diese. Das Aktivitätsgefühl, das das innere Handeln begleitet, stellt eine primitivere Stufe der Aktivität dar. Willensstörungen, treten nur in leichteren Fällen auf, bei schwereren Veränderungsgraden sind Wille und Aktivitätsgefühl zugleich alteriert. Die Kranken mit Fremdgefühl und Depersonalisation bieten denn auch alle das Bild der Abulie. Endlich zeigen sich auch bei den Willensschwachen Veränderungen der Persönlichkeit leichter Art. Sie sind weichlich, ohne Individualität, wie *Amiel* sie in seiner Selbstschilderung treffend charakterisiert hat.

Bevor ich zum Schluß die im Text noch nicht angeführten Beispiele bringe, will ich bemerken, daß ich die diagnostische Seite der Frage, weil die Fälle nicht geeignet erscheinen, sie zu klären, nicht berücksichtigt habe. Die Fälle sind in Gruppen geordnet, die sich aus der obigen Betrachtung ergeben haben.

Die entwickelte Auffassung unterscheidet sich von der *Löwenfelds*<sup>1)</sup>, der ja in der Unzulänglichkeit der apperzeptiven und reproductiven Leistungen die wesentliche Störung erblickt, wie bereits hervorgehoben wurde, dadurch, daß Angstzustände durchaus keinen wesentlichen Anteil bei der Entstehung der Fremdgefühle haben.

Ebensowenig sind Komplexe und Zwangsvorstellungen von so erheblicher Bedeutung, wie *L.* es annimmt. Ein Beispiel dafür, daß Angst- und Veränderungsgefühl unabhängig voneinander bestehen, bietet der folgende Fall: dieser ist auch insofern bemerkenswert, als er den noch immer gelegentlich auftauchenden Einwand, daß das Fremdgefühl durch sensorische Störungen verursacht sei, wirksam widerlegt.

#### Fall 5.

J. E., 18 Jahre.

Vater Potator, Mutter hatte öfters Ohnmachten. Eine Schwester ist lungenleidend. Die Entwicklung der Patientin war normal, hat gut gelernt, immer leicht erpfindlich, niedergedrückt. Gelegentlich in der Schule Ohnmachten, in denen sie von der Bank fiel; weitere Einzelheiten, besonders über Zungenbiß und Einnässen sind nicht bekannt. Dauer des Zustandes  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Stunde. In ihrer Arbeitsleistung infolge von „Blutarmut“ beschränkt. Seit dem 15. Jahr leidet sie an gelegentlichen Depressionszuständen, eine Steigerung des Zustandes setzte am 12. XII. ein, klagte über Kopfschmerzen, Schwindel und Schlaflosigkeit. Bei der Aufnahme ist sie ausgesprochen depressiv, äußerte Angstaffekte und Selbstmordgedanken, berichtete spontan, daß sie „Einbildungen“ habe, habe z. B. die Befürchtung, die Mutter könne sterben. Als einmal zu Hause jenand krank war, fürchtete sie, dieselbe Krankheit zu bekommen, befürchtete, geisteskrank zu werden, weinte viel, klagte über Erschwerung des Denkens und Sprechens, sie hätte für nichts Interesse, an nichts Freude. Dabei ist ihre Auffassung intakt.

Klagt im weiteren Verlauf spontan darüber, daß ihr alles so fremd vorkomme, „wie im Traum“, sie merke direkt, daß sie nicht richtig denken könne. Wenn jenand spricht, „klingt es so anders, wie aus der Ferne“, „die Gesichter kommen ihr undeutlich vor“; als die Mutter sie besuchte,

<sup>1)</sup> A. a. O.



sah sie so fremd aus. Oft habe sie tage- und stundenlang dieses Gefühl der Fremdheit, wie sie selbst es nennt, Gegenstände und Menschen erscheinen verschwommen.

Die körperliche Untersuchung ergab keinen Befund, nur bestand eine deutliche Myopie, rechts und links 6,5 D. Der Fundus zeigte beiderseits einen Conus temporalis.

Zuerst könnte es scheinen, als wenn diese Sehstörung die Ursache für die Fremdartigkeit der Eindrücke bildete. Bei genauerer Betrachtung ergibt sich aber, daß erstens auf akustischem Gebiete das Gefühl des Fremdartigen auch vorliegt, zweitens betont die Pat. selbst, daß die Kurzsichtigkeit von diesem undeutlichen Sehen, das sie zeitweise hat, verschieden sei, bald erkennt sie Gesichter ohne Glas in ihrer vollen Deutlichkeit, bald erscheinen ihr diese selbst mit gut korrigierendem Glas undeutlich. Bezüglich des Verhaltens der Angst zu dem Fremdgefühl gibt Pat. ausdrücklich an, daß beide unabhängig voneinander auftreten und daß durchaus nicht das eine das andere zur Folge hatte.

In vielen Fällen verhält es sich aber so, daß durch die Veränderung der apperzipierenden und reproduzierenden Funktion die Angstafekte erst ausgelöst werden, die Veränderung der Funktion führt oft erst zu einer Fixierung eines Komplexes, und nicht umgekehrt.

Löwenfeld hat bei der Beurteilung der fraglichen Zustände und seiner sonst so eingehenden Analyse die verwandten Beziehungen zu schwereren Störungen, vor allem zur Wahnbildung, nicht genügend berücksichtigt.

### Gruppe 1.

#### Krankengeschichten<sup>1)</sup>.

Die erste Gruppe, bestehend aus den Fällen 6, 7, 8, 9 und 10, repräsentieren den Grad des „als ob“. Alle diese Kranken beurteilen ihren Zustand richtig, sprechen immer nur von dem *Eindruck* des Fremden, Traumhaften, Irrealen. Ueberwiegend handelt es sich bei ihnen um eine Apperzeptionsstörung. Diese ist auch bei der Einordnung des Körperkomplexes ins Bewußtsein zu konstatieren. Das zeigen Äußerungen, wie z. B. die von dem Fall 6 getanenen: „Es wäre ihr, als ob sie riesengroß wachse, besonders ihr Mund.“ Oder die Äußerungen des Falles 8: „Sie sei wie abgestorben.“ Uebrigens ist Fall 9 auch ein Beweis dafür, daß Angstafekte keine Rolle zu spielen brauchen, wie aus den Worten der Kranken hervorgeht: „Angst kenne ich übrigens nicht, das ist alles weg.“ „Ich habe von gar nichts ein Gefühl“ usw.

#### Fall 6.

E. S., 36 Jahre, verheiratet.

Vorgeschichte ohne Besonderheiten. Viele gemüthliche Erregungen. Vor allem Enttäuschung, daß ein Ausländer, den sie liebte, und von dem sie glaubte, er würde sie heiraten, sie plötzlich verließ. Von jeher empfindsam,

<sup>1)</sup> Alle Fälle sind gekürzt mitgeteilt.

grübelte viel über sich selbst, wollte sich immer erziehen und bessern. Von jeher Mangel an Selbstvertrauen. Litt an Hemmungen. Konnte das Ziel, das sie sich gesteckt hatte, nicht erreichen und quälte sich dann mit dem Zweifel, ob es an ihr oder an den Verhältnissen lag. Fühlte sich nie so recht an ihrem Platz. War stets mit ihren Leistungen unzufrieden. Es fehlte ihr an Ausdauer, war ungleichmäßig in ihrer Arbeit. Seit 10 Jahren zeitweise Depressionszustände, die immer einige Wochen bis Monate dauerten. Sie ging dann wie im Traum umher, hatte das Gefühl, als ob sie gar nicht auf der Welt wäre. Oder als wachse sie riesengroß, besonders der Mund. Dauer einer solchen Empfindung nur Minuten. Unlust zum Anziehen, weinte viel, machte sich selbst Vorwürfe. Hatte Furcht vor Geisteskrankheit. Zuweilen kam ihr alles unnatürlich vor, sie wunderte sich, wieso sie selbst und die anderen Menschen existierten. Oft mußte sie sich, wenn sie einen Menschen sah, fragen, warum er eigentlich da wäre, warum er gerade diese Eigenschaften hätte. Dann wieder fragte sie: „Warum muß ich immer so grübeln?“ Besonderes Angstgefühl bestand bei diesen Zuständen nicht, aber auch dieses trat zeitweilig auf.

Bei der Einlieferung am 11. V. 1909 Steigerung der Grübelsucht, wie sie es selbst nennt. Fragte immer: warum ist die ganze Welt, warum existiert die Menschheit, warum machen sich die Menschen das Leben so schwer. Warum bist du nicht wie alle andern? Suchte mit anderen Menschen zu sprechen, um herauszubekommen, ob sie sich auch über diese Dinge quälten. Nebenher bestanden leichte Angstaffekte und Selbstvorwürfe, auch Suizidtendenzen. Keine Sensationen, nur ein dumpfes Druckgefühl im Kopfe. Ausgesprochenes Unlustgefühl zur Arbeit. Zeitweilig klagt sie über Nervenschmerzen in der linken Seite, denen aber ein objektiver Befund nicht entspricht. Vor allem besteht keine Herabsetzung der Schmerzempfindung in dem fraglichen Gebiet. Im Verlauf der Beobachtung äußert sie, es sei ihr oft wie im Traum, als wenn sie das Leben gar nicht lebe, sondern nur anschau. Sie habe die Freude an der Natur, die sie früher gehabt habe, verloren. Dabei klagt sie über Sensationen im Kopf. Wird dann gebessert entlassen.

#### Fall 7.

H. Sch., 28 Jahre, unverheiratet.

Schwester nervös, seit 1904 viel Affekterregungen durch Verlobung mit einem tuberkulösen Bräutigam, der 1906 gestorben ist. — Schon von jeher Suizidgedanken, Andeutung von Zwangsvorstellungen, wie z. B., sie könne nicht über eine Brücke gehen, Furcht, sie müßte aus dem Fenster springen. 1908 setzte ein schwerer Depressionszustand ein, klagt über das Gefühl des Gehirnkampfes, war arbeitsunfähig, überempfindlich gegen Geräusche, seit 2 Jahren starke Kopfschmerzen, als wäre etwas im Kopf erstarrt. 1909 religiös, nahm Bibelstunde, konnte sich wieder beschäftigen. 14 Tage vor der Aufnahme, August 1910, setzen wieder schwere Erscheinungen ein: Menschenflucht, Anfälle von Weinen und motorischer Unruhe, wurde interessenlos, beschäftigte sich mit nichts. Bei der Aufnahme lautes Schreien, krampfähnliche Bewegungen, dabei völlig orientiert; gibt von der Vorgeschichte die gleiche Darstellung wie die Angehörigen. Berichtet über unbestimmte Halluzinationen, berichtet auch, daß sie sich selbst schreiend und laufend gesehen habe. Gibt eine anschauliche Erklärung ihrer Hinwendung zum Religiösen, dabei spielen auch erotische Momente eine Rolle.

In der Stimmung während der Beobachtung schwankend, bald ekstatisch, bald schwer depressiv. Bezüglich ihrer autoskopischen Halluzinationen gibt sie an: „Ich hatte das bestimmte Gefühl im Kopf, daß ich den Verstand verlieren würde, und daß ich dann tobsüchtig würde.“ Unmittelbar darauf habe sie sich tobend gesehen. Seit 14 Tagen sähe sie sich sinnlich, wenn sie allein sei und die Angst kommt, es sei dann, als ob alles abstürbe und zurückweiche, als ob der Kopf gar nicht da wäre, „als ob ich gar keinen Körper hätte, dann kann ich mich selbst kratzen, ich fühle absolut nichts“. Dann sieht sie sich umherrennen, sich mit den Fäusten

auf den Kopf schlagen. Sie sieht sich körperlich, das Gesicht so „angst-verzerrt“. Sie weiß genau, daß es „Wahn“ ist.

„Das Wirklichkeitsgefühl vergeht mir.“

„Was verstehen Sie darunter?“

„Ich weiß im Augenblick nicht, daß ich in der Charité bin, ich erkenne mich im Spiegel nicht wieder.“

„Ist Ihr Gesicht verändert?“

„Nein, das erkenne ich wieder. Der Besuch kommt mir so fremd und kalt vor. Es ist, als ob es andere Menschen wären.“

„Sind wir auch verändert?“

„Das kann ich nicht sagen.“

Klagt darüber, daß gelegentlich bei Angstaffekten der Ausdruck der Kranken um sie herum verzerrt würde, wie böse Tiere, dabei immer deutliches Krankheitsgefühl. Klagt über die abnorm lange Nachwirkung von Erinnerungsbildern. So habe sie z. B. Berichte einer Mitkranken, die Märtyrerschilderungen in Rom zum Gegenstande hatten, am nächsten Tage anschaulich vor sich gesehen.

Allmähliche Besserung, beschäftigt sich, keine körperlichen Symptome, wird in die Familie entlassen. Zu Hause arbeitete sie. Seit Dezember 1911 erneute Verschlechterung, hatte Tiervisionen, Kopfschmerzen, Depression, wieder abnorme Gefühle, z. B. hatte sie das Gefühl, als wenn sie gar nicht da wäre, so daß sie den Straßenbahnwagen verlassen mußte. Auftreten erneuter Zwangsgedanken, z. B. als müßte sie ihre Mutter erwürgen. Verschlimmerung des Zustandes in der Einsamkeit, dabei besteht andauernd Krankheitsgefühl. Fürchtet, sterben zu müssen, will nichts mehr für sich tun, da es ja doch keinen Zweck hätte; gelegentlich sexuelle Sensationen. Zustand bei der Entlassung unverändert.

#### Fall 8.

B. N., 30 Jahre, verheiratet.

Seit 1907 Mattigkeit und Angstaffekte, Schlaflosigkeit. April 1908 Besserung, aber nur von kurzer Dauer. Klagte über Gefühllosigkeit gegenüber Wärme und Kälte, daß sie keinen Geruch und keinen Geschmack habe, hatte ein Gefühl, als ob sie mit dem Bett nach unten ginge. War arbeitsunfähig, dabei deutliches Krankheitsgefühl.

Bei der Aufnahme am 23. VI. 1908 geordnet. Berichtet von Schwindel anfallen, Kopfschmerzen und Angstaffekten, seit einigen Wochen sei es ihr so, als ob die Gesichter der Menschen verzerrt wären, Grimassen zögen, als wenn die Menschen, mit denen sie sich unterhielte, die Größe wechselten. Dabei deutlicher Angstaffekt. Bald seien die Menschen ihr näher gerückt, bald in die Ferne. Ein solcher Zustand dauerte nur Minuten. Auch Gegenstände haben gelegentlich ihre Größe geändert. Wenn sie still saß, habe sie oft Zustände gehabt, wo sie nichts roch, nichts fühlte: „Es war wie ein Nebel vor meinen Augen.“ Bei der Unterhaltung schwand es, oft fühlte sie überhaupt nichts am Körper. Sie war wie abgestorben. Dabei war alles abgestumpft, sie hatte kein Interesse für ihr Kind, sie fühlte sich schwer krank, fürchtete, nicht mehr gesund zu werden, habe sich immer mit ihrer Krankheit beschäftigen müssen. Bald hatte sie Reißer im Kopfe, da war es, als ob sie das Gedächtnis verloren hätte. Zur Arbeit müsse sie sich zwingen. Einmal habe sie das Kind beim Baden fast fallen lassen. Wiederholt Suizidgedanken wegen Beschwerden. Sie habe keine Sehnsucht nach Hause. „Wenn es nicht besser wird, was soll ich dann zu Hause?“ Sie habe oft das Gefühl, als ob alles in weiter Ferne liegt und mit einem Male verschwindet, und wenn das so kommt, trete Angst auf. Einmal im Garten hatte sie so ein Gefühl, als wenn Brust und Leib zu kurz wäre. Ungebessert nach Hause entlassen.

Die körperliche Untersuchung hat keine hysterischen Stigmata ergeben. Die objektive Prüfung des Geruchs, Geschmacks, der Temperaturempfindung zeigte keinen Befund.

**Fall 9.**

Cl. F., verheiratet, 32 Jahre.

Der Zustand, weswegen sie die Klinik aufsuchte, besteht schon seit vielen Jahren. Er setzte ein mit Depression und Gleichgültigkeit ihrer Familie gegenüber. Zugleich traten abnorme Nachwirkungen auf. Wenn sie z. B. auf der Straße einen lahmen Menschen sieht, so kommt ihr das nicht aus dem Sinn. Sie glaubt, vom Teufel besessen zu sein. Sie wußte nicht mehr, was sie machen sollte, hatte Selbstmordgedanken, aber doch Furcht, Versuche zu machen. In den folgenden Jahren oft auf Reisen und in ärztlicher Behandlung, dabei niemals Wohlgefühl. Zustand wesentlich unverändert. Keine Lust zur Betätigung. Niemals Angst, aber immer depressiv bis zur Verzweiflung. Ihre Heiterkeit ist immer nur äußerlich. Zwangsgedanken gegen Gott. Wenn sie z. B. „übel“ sagte, mußte sie an „Zwiebel“ denken, oder „Gott ist ein uneheliches Kind, Christus ist ein uneheliches Kind, das Luder Gott hilft mir nicht.“ Entsetzliche Gedanken gegen ihr eigenes Kind: es sei eine Kröte. Sie malt sich im Geist schreckliche Dinge aus: ihr Mann könnte sterben. Klagt fortwährend: „Ich bin wie ausgewechselt, kann mich über nichts mehr freuen, es ist, als ob ich ein anderer Mensch wäre. Es ist, als ob ich besessen wäre. Ich bin gar nicht ich selbst. Mir ist alles so fremd. Wenn die Kinder kommen, so sehe ich sie nicht. Ich höre alles, was mit mir gesprochen wird, ich gebe auch Antwort, aber es ist alles weg, ich lebe eben nur, es geht alles so hin, als wenn es erst nachher wäre.“ Negiert bestimmte Angst: „Angst kenne ich überhaupt nicht, das ist alles weg. Ich habe für gar nichts ein Gefühl, ich stehe auf und lebe so hin bis zum Abend. Ich bin ein anderer Mensch. Die Zeit in der ich lebe, ist vollständig fort. Wenn ich Sie sprechen höre, ist mir's, als wenn Sie gar nicht mit mir reden, und als wenn ein fremder Mensch antwortet.“ Klagt immer darüber, daß sie ein fremder Mensch sei. Körperliche Symptome kaum vorhanden. Schlaf intakt, Gewichtszunahme. Im wesentlichen unverändert entlassen.

**Fall 10.**

A. Sch., verheiratet, 42 Jahre.

Aus der Vorgeschichte ist ein früherer Depressionszustand zu erwähnen. Von jeher penibel, gelegentliche Angstaffekte. Andeutung von Zwangsvorstellung, ob sie nicht etwa Sachen, die sie eingekauft hätte, gestohlen hätte. Dabei lebhaft Angst und schlaflos. Einmal ging sie mit Sachen, die sie im Warenhaus gekauft hatte, wieder zurück und erkundigte sich darnach, ob sie sie auch wirklich gekauft hatte.

Bei der Aufnahme am 31. XII. 1908 orientiert. Berichtet von Selbstmordversuchen. Klagt über Angst, hat Krankheitsgefühl. Seit Sommer erheblichere Beschwerden. Sie glaubte, daß ein Stück Acker, auf dem Kartoffeln und Bohnen von ihr gepflanzt waren, ihr nicht gehörten. Wenn sie in einem Geschäft war, und man ihr Sachen anbot, so wußte sie immer nicht, ob man sie ihr angeboten hatte oder nicht. Wenn sie zu Besuch war und ihre Sachen abgelegt hatte, so wußte sie nachher nicht mehr, ob das ihre Sachen waren. Vereinzelte Halluzinationen, deren Irrealität sie richtig beurteilt. So habe sie den Kopf ihres Mannes einmal körperlich verzerrt gesehen. Auch vereinzelte Akoasmen, die ihre Handlungen glossierten. Im weiteren Verlauf berichtet sie, daß ihr alles so fremd vorkam, sogar Gegenstände, die sie sich selbst gekauft hatte. Auch ihr Mann kam ihr fremd vor. Er war so komisch. Das Gesicht war nicht mehr so wie früher. Auch hier kommt ihr alles so fremd vor, als ob sie im Traum wäre. Bei jedem neuen Eindruck hat sie dieses Gefühl des Fremden. Es ist, als ob ein Schleier über den Dingen liege, als ob sie selbst gar nicht auf der Welt wäre. Bei dem Auftreten dieses nur zeitweilig vorhandenen Gefühls nur unerhebliche Angstaffekte. Bei der Entlassung Zustand in der Intensität etwas verringert.

**Gruppe 2.**

Bei den Fällen 11, 12 und 13 ist der Grad der Veränderung so erheblich, daß an die Stelle des Ausdruckes „als ob“ die einfache Konstatierung tritt. Die Kranken sagen nicht mehr „Es ist mir, als ob ich nicht mehr denken kann“, sondern schlechthin: „Ich kann nicht mehr denken, fühlen und wollen“. Besonders bemerkenswert ist im Falle 12 das schwere Veränderungsgefühl gegenüber der Außenwelt, ohne daß es zu wahnhaften Vorstellungen gekommen wäre.

**Fall 11.**

A. B., 34 Jahre, ledig.

Es handelt sich um eine Patientin mit Zwangsvorstellungen, Depression und hypochondrischen Vorstellungen. Zustand begann mit Unruhe, Abwesenheit, Befürchtung, daß sie sich mal erhängen müßte. Die Vorstellung trat auf im Anschluß an den Selbstmord einer Bekannten.

Bei der Aufnahme am 29. X. 1907 zeigt sie deutliches Krankheitsgefühl, klagt über Unruhe mit Schweißausbruch, sie müsse fortgesetzt an den Selbstmord der Bekannten denken. Absonderliche Vorstellungen über Gott. Sie könne sich nicht mehr vorstellen, daß Gott die Liebe ist. Äußert dabei: „Ich kann überhaupt nichts denken, darum weiß ich nicht, wie ich nur eine Sekunde hinbringen soll. Mir fällt nichts ein, ich kann mich auf nichts konzentrieren.“ Sie klagt über Brennen in den Augenhöhlen. Sie hat oft das Gefühl, als ob sie im Unterleib schwere Massen habe. Auf dem Scheitel habe sie ein unbehagliches Gefühl. Im Ohr singt und summt es, im Kopf sei es so leer. „Es ist mir, als ob die Erinnerung immer mehr schwindet. Neues kommt nicht hinzu. Es ist mir so, als wenn ich alle bin.“ Beschäftigt sich immer mit ihrer Krankheit. Nach einiger Zeit klagt sie, daß sie sich zwar körperlich wohler fühle, aber das Gemüt sei unverändert. Die Regsamkeit fehlt, die Stimmung ist gleichgültig und traurig. „Bei einer so vollständigen Leere kann man doch nicht existieren. Das Denken, Fühlen und Wollen ist auf ein Mindestmaß bei mir beschränkt. Mit den Gedanken ist es am schlimmsten. Wenn ich etwas gelesen habe, weiß ich nicht mehr was.“

Aus einem Briefe: „Das geistige Leben ist mir abhanden gekommen. Wenn ich auch manches aus der Vergangenheit im Gedächtnis habe, so kann ich doch nicht darüber verfügen. Immer hat es geheißt, ich werde wieder gesund, doch am Ende sollte ich immer Energie und Willenskraft haben, und die fehlen mir vollständig. Das Fehlen von Gedanken ist geradezu gräßlich.“ „Wenn ich die Stimmen der Bekannten höre, oder fällt mir zufällig ein neues Zeitungsblatt in die Hand, so scheint alles ganz aus der Ferne an meinem Ohr oder an meinen Sinnen vorüberzuziehen, als ob es mich nichts anginge und sofort ist alles verschwunden. Wenn ich hübsche Landschaften im Bilde oder in der Natur sehe, scheinen sie mir aus einer anderen Welt zu kommen, der ich früher angehörte, in die ich gern zurück möchte, doch ist es mir unmöglich, oder ich weiß es nicht anzufangen. Mir ist es immer so, als habe ich keine Zukunft, als ob vor mir ein dunkler Strich sei, über den es nicht hinweggeht.“ Von körperlichen Beschwerden führt sie in einem Skriptum an: sie habe Herzklopfen, zuweilen aber sei der Herzschlag so langsam, als ob er aussetzen wollte. Im Kopf habe sie ein richtiges Pulsieren. Der Kopf zuckt, manchmal Stechen in den Schläfen, Gefühl des Zersprengens, zuweilen das Gefühl, als ob der Körper schaukelnde Bewegungen macht. Wechsel zwischen Frost- und Hitzegefühl. Nachts klagt sie über Einschlafen der Hände oder einzelner Finger. Zuweilen hat sie dunkles Gefühl vor den Augen, dabei könne sie gut sehen. „Es ist immer, als ob die Augen nach innen gerichtet sind, und es ist innen und außen gleich dunkel.“

Zustand im wesentlichen unverändert, wird versuchsweise, weil sie

sich beschäftigte, nach Hause entlassen. Dort bis jetzt arbeitsfähig. In ihren Briefen klagt sie nur noch über gelegentliche Unruhe und Apathie.

#### Fall 12.

M. O., verheiratet, 33 Jahre.

Patientin leidet an Tuberkulose. Von jeher still, zurückgezogen gelebt. Dabei aber doch gelegentlich lebhaft. Seit Juli 1907 Erkrankung. Zustand setzte ein mit Angst und innerer Unruhe, Arbeitsunfähigkeit. Vernachlässigte sich und den Haushalt. Nahm nur unzulänglich Nahrung. Vereinzelte Ratlosigkeitsäußerungen, wie: „Ich finde mich nicht mehr auf der Welt zurecht.“ Dauernd depressiv. War schlaflos.

Bei der Aufnahme am 19. X. 1907 sehr gehemmt, abwehrend, ängstlicher Gesichtsausdruck, keine sprachlichen Äußerungen, schlaflos. Verunreinigt sich gelegentlich. Dieser Zustand dauerte Monate. Seit dem 28. II. Besserung. Gewichtszunahme, wäscht sich spontan, gibt retrospektiv folgendes an: Der Zustand setzte mit Traurigkeit ein, dann wurde sie gleichgültig und abgestumpft. Bald hatte sie viel, bald wenig Gedanken im Kopf. In der letzten Zeit erkannte sie ihre Angehörigen nicht mehr, hielt den Ehemann für einen fremden Landstreicher. Er kam ihr verändert vor, er sei sonst so gut zu ihr gewesen, in der Krankheit war es ihr, als ob er herrisch gesprochen hätte. Auch das Gesicht kam ihr verändert vor. Wenn er sie im Krankenhaus besuchte, hielt sie ihn für einen Fremden. Auch die Kinder habe sie nicht erkannt, weder zu Hause, noch in der Klinik. Alles kam ihr fremd vor. Als sie bei den Schwiegereltern war, glaubte sie bei fremden Leuten zu sein. Auch die eigene Wohnung kam ihr verändert vor. In der Klinik war es ihr, als ob alles fingiert und imitiert wäre. Die Menschen waren wie Puppen oder Wachsfiguren, die sich automatisch bewegten. Sie hatte das Interesse für Mann und Kinder verloren. Sie habe ihre Kinder für zudringlich gehalten, deren Gesichtszüge waren verändert, sie wußte, daß sie Kinder hatte, zweifelte aber, daß es ihre Kinder waren. Dann glaubte sie in einer fremden Stadt zu sein, berichtet dann noch von einzelnen Versündigungsvorstellungen. Bezüglich der Puppen gibt sie noch die Erläuterung, es war so merkwürdig, als ob die Aerzte sich immer umdrehten und sie nie die Lippen sehen konnte. Ueber die Unmöglichkeit der Wachsfiguren habe sie gar nicht nachgedacht. Diese Täuschungen waren nicht kontinuierlich, sondern nur zeitweise. Sie hatte Angst vor ihrer eigenen Stimme, selbst diese kam ihr fremd vor, deshalb will sie nicht gesprochen haben. Beurteilt ihren Zustand jetzt richtig. Wird gebessert entlassen.

#### Fall 13.

N. M., unverheiratet, 40 Jahre.

Mutter 6 Wochen in Irrenanstalt, immer sehr viel und anstrengend gearbeitet. Von jeher eigenartig, mißtrauisch, etwas pedantisch. 3 Wochen vor der Aufnahme setzte Depression ein, müsse immer weinen, wurde vergeblich, klagt über Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit. Bei der Aufnahme ist sie orientiert, klagt über Angstzustände, deutliches Krankheitsgefühl, Insuffizienzgefühl. Allmähliche Steigerung der Angstaffekte, es tritt Nahrungsverweigerung ein, starke motorische Unruhe, auf äußere Reize nur herabgesetzte Reaktion. Zahlreiche Angstbewegungen und Angstvorstellungen. Im allgemeinen nur spärliche sprachliche Äußerungen. Als sie einen Brief einer Freundin bekommt, äußert sie, es könne nicht sein, sie wäre schon tot. Sie will schon Jahre in der Klinik sein. Es käme ihr alles so unheimlich vor. Die Frauen sähen wie Männer aus und die Männer wie Frauen. Es gäbe so viele Ähnlichkeiten. Wenn sie einen vernünftigen Menschen zu sehen bekäme, wäre es etwas anderes. Es wäre alles hergezaubert. Man wolle sie irreleiten. Der Arzt hätte Ähnlichkeit mit ihrem Onkel. Es kommt ihr alles so vor wie in einem Kinetographen, bezeichnet den Zustand als schrecklich, will jetzt zeitlich nicht orientiert sein. Als ihr der Garten gezeigt wird, sagt sie, es sei ein hübsches Bild. Dann wieder behauptet sie, es sei 1910, denn die Zeit schreitet doch fort.

Als ihr das richtige Datum gesagt wird, will sie es nicht glauben. Die Zeit käme ihr so schrecklich lang vor. Der gezeigte Kalender sei alt. Es sei alles so komisch. Nähere Erläuterung des Gefühls kann sie nicht geben. In einem Brief an einen Bekannten heißt es: „Meine Augen sind geschlossen, und doch sehe ich alles. Ich sehe wohl die Menschen hereinkommen, aber nicht hinausgehen. Ich bin immer im Zweifel, wo ich bin.“ „Als sie über das Gefühl des Augenschlusses klagt, wird ihr ein Spiegel gereicht, sie blickt hinein und äußert: „Ja, ich sehe, daß meine Augen offen sind, aber es kann doch nicht sein, denn ich fühle, daß sie zu sind.“ „Nach einigen Wochen Besserung des Zustandes, so daß sie entlassen werden kann.

### Gruppe 3.

Die nachfolgenden Fälle 14, 15 und 16 illustrieren hauptsächlich die an die veränderte Tätigkeit anknüpfenden Wahnbildungen. Im Fall 14 wird der Ehemann für einen Fremden gehalten: „Dem Ansehen nach war er hier; aber es ist mir doch immer so komisch, als ob er nicht mein Mann wäre.“ Alles sei verändert, die Verwandten kämen ihr dem Ansehen nach verändert vor. An diese Störung knüpfen dann motorische Symptome an. Es sei alles unheimlich gewesen, sie habe kochen wollen, und es wollte nicht brennen. „Ich wurde irre, ob ich zu Hause wäre oder nicht.“ Schließlich kam es dann zu schweren psychischen Veränderungen. Bei Fall 15 ist vor allem hervorzuheben, daß der Zustand mit einem Unsicherheitsgefühl bei der beruflichen Tätigkeit einsetzte. Dazu kam ein Gefühl der Spannung. Auf Grund dieser inneren Erlebnisse kommt auch diese Kranke zu einem schweren Veränderungsgefühl gegenüber der Außenwelt. „Alle Gesichtszüge waren verändert. Der Inhaber eines Geschäftes, in welchem sie telefonieren wollte, „hatte die Augen weit aufgerissen“. „Alle Menschen sahen so fahl aus.“ Der Fall wird dadurch kompliziert, daß kurz nach dem Beginn der Spannung und Unsicherheitsgefühle lebhafte Angsteffekte und Beziehungsvorstellungen auftraten. Trotz dieses Auftretens der Angsteffekte erscheint es mir nicht gerechtfertigt, die Angst als den Primärfaktor zu betrachten. Das scheint die Äußerung: „im Anfang sei das Unsicherheits- und das Spannungsgefühl aufgetreten“, zu beweisen. Daß die später auftretenden Wahnbildungen in solchen Fällen durch Angst mitbedingt sein können, braucht man dabei nicht in Abrede zu stellen.

Fall 16 ist ein besonders geeignetes Beispiel deshalb, weil hier Angsteffekte nicht bestehen, und weil ferner die Kranke eine gute Selbstbeobachtung hat. Die Kranke glaubt sich in ihrem Denken von fremden Menschen beeinflusst, sie spricht von einem fremden und einem eigentlichen Ich. Bedeutsam ist nun, was sie über die Genese angibt. Zunächst kamen ihr Menschen und Gegenstände nicht klar vor, als ob sie verdunkelt, verschleiert wären. Anfangs habe sie nicht gewußt, woher das käme, jetzt führe sie diese Veränderung auf fremden Einfluß zurück.

#### Fall 14.

St. N., verheiratet, 26 Jahre.

Mutter nervös, sonst Vorgeschichte ohne Besonderheiten. September 1907 klagte Patientin über Urinbeschwerden. Nach 14 tägiger Be-

handlung trat Genesung ein, darauf stellten sich Herzkrämpfe ein. Das Herz setzte aus, der Atem stünde still, wiederholt derartige Anfälle. Nirrals Bewußtlosigkeit, Zuckungen, Zungenbiß oder Schaum vor dem Munde. Während des Anfalls heftige Angst. Darrals kam Patientin nach einer Privantastalt. Dort zeigte sie sich apathisch, klagte über die Anfälle. Nach 3 Monaten wurde sie gebessert entlassen. 4 Tage nach der Entlassung stand sie unvermittelt vom Sofa auf und fragte: wo bin ich, gleichzeitig taumelte sie nach hinten. Danach schlaflos und unruhig. Verkannte die Umgebung, erkannte ihren Mann nicht. Jäher Wechsel zwischen Lachen und Weinen, keine Spontanäußerungen, bizarre Assoziationsverknüpfungen wie z. B. als unter ihr Klavier gespielt wurde: ich bin doch nicht Tänzerin gewesen. Anscheinend Halluzinationen, sprach sich aber darüber nicht aus. Dezember 1907 plötzliche Besserung, arbeitete, bekümmerte sich um den Haushalt. Daraufhin kehrte sie von den Schwiegereltern nach ihrer Wohnung zurück. Verwunderungsgefühl, äußerte, es sähe alles so schmutzig aus, alles ist nicht in Ordnung, jammerte, das Feuer wolle nicht brennen, kochte kein Essen, vernachlässigte ihre Toilette, äußerte Selbstmordgedanken, fragte sowohl ihren Mann wie ihre anderen Verwandten: sie möchte wissen, wie es ihrem Manne ginge.

Am 13. I. 1908 eingeliefert. Zunächst ruhig, bezeichnet bei der Verabschiedung ihren Mann als Herrn Dr., glaubt bei Dr. E. zu sein, gibt das Jahr falsch an.

„Wer hat Sie hergebracht?“

„Mein Mann.“

„War er nicht eben hier?“

„Dem Ansehen nach war er hier, aber — (bricht dann ab) — es ist mir doch immer so komisch, als wenn es nicht mein Mann ist.“

„Inwiefern?“

„Es ist mir alles so unheimlich.“

„Was heißt das?“

„Ich weiß es selbst nicht.“

„Haben Sie Angst?“

„Ja, habe ich.“

Lokalisiert die Angst nicht, gibt keine zusammenhängende Darstellung des Krankheitsverlaufes. Ihre Antworten erfolgen immer langsam, gelegentlich unterbricht sie sich durch unmotiviertes Auflachen. Ueber die Anfälle kann sie keine Angaben machen, auch die Mitteilung über den Aufenthalt in der Privatanstalt ist sehr lückenhaft. Sie entsinnt sich, daß sie zu Hause immer noch dort zu sein glaubte. Ebenso erinnert sie sich ihrer zeitweise auftretenden Verkennungen der Angehörigen. Sie habe immer die Hände der Verwandten angesehen, und dann habe sie gedacht, es sind andere.

„Hat Ihr Mann Sie nicht doch hergebracht?“

„Ja.“

„Sah er anders aus?“

„Nein.“

„War seine Stimme verändert?“

„Nein.“

„Ist Ihr Gefühl zu ihm verändert?“

„Nein.“

„Haben Sie ihn noch so gern?“

„Ja.“

„Warum zweifeln Sie daran, daß es Ihr Mann ist?“

„Kann ich nicht sagen.“

Es käme ihr alles verändert vor. Die Verwandten kämen ihr dem Ansehen nach verändert vor, einen anderen Grund kann sie aber auch nicht nennen. Andere Personen seien nicht verändert. Ueber den Weihnachtsaufenthalt gibt sie jetzt an, ganz plötzlich sei es über sie gekommen, daß sie die Verwandten wiedererkannt habe, damals habe sie lebhaftere Affekte gehabt, aber doch noch kein „richtiges Interesse“. Wiederholt



immer wieder, es sei ihr alles so komisch vorgekommen, ohne es im einzelnen motivieren zu können. Zu Hause sei alles unheimlich gewesen. Sie habe kochen wollen, und es wollte nicht brennen. „Ich wußte gar nicht, ob ich zu Hause war oder nicht.“ Wahnvorstellungen und Halluzinationen werden negiert. Ein Motiv für ihr unbegründetes Lachen kann sie nicht geben. Patientin ist im allgemeinen sehr ablehnend, gibt oft erst nach langem Fragen und zögernd Auskunft, sitzt gewöhnlich aufrecht im Bett, bewegt sich kaum. Bezüglich der Verknennung gibt sie bei späteren Befragungen meist dasselbe an, so z. B. sie habe ihren Mann für einen Arzt gehalten, trotzdem sie seine Schaffneruniform gesehen habe, sein Gesicht, seine Sprache erkannt habe. Dabei kann sie kein Motiv für die Verknennung angeben. Im weiteren Verlauf traten katatonische Symptome auf, wird negativistisch, zerrt fortgesetzt an der Lippe, unmotivierter Affektäußerungen, läßt das Sekret aus der Nase auf die Erde träufeln. Dann treten Versündigungsvorstellungen auf, sie hätte gestohlen, sie hätte masturbiert. Äußert einmal, sie habe sich eingebildet, sie wäre tot: ich dachte, wenn ich tot wäre. Sie sei auf den Gedanken gekommen, weil sie so ganz verwirrt war. Auch sonst gelegentlich Krankheitsgefühl z. B.: „Es ist traurig, daß ich so heruntergekommen bin.“ „Es ist ein richtiger Wirrwarr, ich kann mich gar nicht herausfinden. Mich plagt alles.“ Fragt man sie nach der Orientierung, so erfolgen unsichere Antworten: „Ich glaube 1908; ich kann es nicht genau sagen.“ Allmählich Steigerung des ablehnenden Verhaltens, weigert sich zu essen. „Wer nicht arbeitet, braucht nicht zu essen.“ Wird dann der Provinzialanstalt zugeführt.

#### Fall 15.

Patientin wurde wegen einer ziemlich plötzlich einsetzenden Erregung eingeliefert. Schon 2 Monate vorher gesteigerte Affektivität, Neigung zu Eigenbeziehungen. Bei der Aufnahme ängstlicher Erregungszustand, dabei Widerstreben, gibt nur unvollkommene anamnestic Angaben, örtlich, zeitlich orientiert. Nach etwa 8 Tagen Abklingen des Zustandes, zeigt Beschäftigungsbedürfnis, dabei aber noch zurückhaltend. Keine Krankheits-einsicht. Gibt an, daß sie sich beobachtet geglaubt habe. Räumt ein, nicht-trauisch zu sein. Stimmung bald leicht deprimiert, gelegentlich aber auch heiter. Schildert ihren Zustand in folgender Weise: Zunächst habe sie sich beim Arbeiten im Bureau unsicher gefühlt. Sie vergaß manches, sie wurde konfus. Am letzten Bureautage hatte sie das Gefühl, als schaute die Umgebung sie entrüstet an. Danach traten Angstaffekte auf. Am nächsten Tage Unruhigkeitsgefühl. Sie war sicher, daß sie im Bureau alles falsch machen würde; gleichzeitig setzten Beachtungsvorstellungen ein. Als sie dann telefonieren wollte, kam der Inhaber des Geschäftes heraus, die Augen weit aufgerissen und glotzend. Er sah so entsetzlich aus, daß sie zurückfuhr und weiterging. Später erschienen ihr alle Menschen so fahl. Überall hatte sie das Gefühl, als ob sie tot umfallen wollte. Die Menschen standen wie entsetzt. „Ich wollte weiter und konnte nicht.“ Als sie dann durch den Tiergarten weitergehen wollte, war es, als ob die Straßen alle andere Namen hätten. Sie setzte sich dann auf eine Bank und erwartete ihren Liebhaber, mit dem sie sich verabredet hatte. Dabei hatte sie ein etwa 2 Stunden dauerndes *Gefühl der Spannung*. Alle Gespräche der Vorübergehenden bezog sie auf sich. Alle Gesichtszüge waren verändert; so kamen ihr die Züge ihres Liebhabers wie die ihres Mannes vor. Die Züge eines neben ihr sitzenden Herrn wie die ihres Schwagers. Als Erklärung ihrer Verknennungen benutzte sie selbst die Anschauung der Seelenwanderung. Sie stellte sich vor, daß die Seele des Liebhabers in der des anderen wohnen könnte. Nebenher bestanden tatsächlich Verknennungen. Sie gibt aber retrospektiv an, daß Ähnlichkeiten nicht vorlagen. Die Stimme des einen Arztes habe vielleicht Ähnlichkeit mit der ihres Liebhabers. Als sie auf der Bank im Tiergarten saß, hielt sie sich selber für einen jungen Mann. Sie glaubte, Mitkranke wären sie. Es kam ihr alles so unwirklich vor. Dabei machte sie immer Versuche, sich richtig zu beurteilen.

**Fall 16.**

K. S., 1878 geboren.

Bei der Aufnahme völlig geordnet. Aus der Anamnese ist zu erwähnen, daß die Mutter wegen einer paranoiden Erkrankung seit 10 Jahren in der Irrenanstalt ist. Pat. gibt an, daß es ihr so vorkomme, als ob ihr ganzes Leben sich nicht mehr unter ihrem eigenen Willen abspiele, als ob es unter einem Zwange, einer Suggestion stünde. „Es ist, als wenn ein zweiter Mensch in mir wohnt, ich lebe wie verträumt. Ich wußte nicht, daß ich in die Klinik gehe, es war mir so automatisch.“ Sie wundere sich selbst darüber, daß ihr manchmal ganze Sätze im Gedächtnis vorbeiziehen. Auch in der Klinik wisse man über sie Bescheid, das geschehe durch Telepathie. Die Gedanken gingen so schnell durch ihren Kopf, dadurch könne sie sie zurückwerfen. Aus einem Skriptum: „Ich bin doch nun einmal das Medium, auf das alle ihren Einfluß einüben. Man erklärt mir doch nicht, was ich bin, und ich weiß es doch nicht. Das ist wenig schön, immer das Spielzeug der Menschen zu sein. Manche Tage bin ich ganz frei und habe meine eigenen Gedanken. Meine Gedanken sind beeinflusst.“

Sie spricht „von einem fremden und einem eigentlichen Ich“. Das eigentliche Ich sei in ihrem Verstande. Nach dem Beginn der Erkrankung gefragt, gibt sie folgendes an: zunächst kamen ihr die Menschen so komisch vor, es war ihr auch, als ob die Gegenstände nicht ganz klar seien, als wenn sie verdunkelt wären. Es kam ihr vor, als wenn Sand in ihren Augen wäre, und deshalb kam ihr alles so verschleiert vor. Manchmal verschwinden ihr die Gegenstände, ohne daß jemand im Zimmer sei; sie erkennt sie genau, es ist nur, als ob sie etwas verschleiert seien. Die Farbe der Betten erschien ihr manchmal so unklar, nicht hell, wie sie eigentlich ist. Anfangs habe sie nicht gewußt, woher das komme, jetzt führe sie diese Veränderung auf fremden Einfluß zurück. Gelegentlich hält Pat. ihre Zustände selbst für krankhaft. Sonstige psychische Erscheinungen bot die Kranke nicht, vor allem fehlten Halluzinationen und Sensationen. Die Stimmung war bald deprimiert, bald freier, je nach dem Grade der Beeinflussung. Die Intelligenz war intakt. Vom körperlichen Befund ist eine reflektorische Pupillenstarre zu erwähnen. Näher soll darauf nicht eingegangen werden, nur so viel sei bemerkt, daß eine Dementia paralytica nicht vorliegt, sondern daß es sich vielmehr um einen chronischen progredienten paranoiden Prozeß handelt.

(Aus dem pathologischen Institut in Straßburg i. E. [Direktor: H. Chiari.] )

**Beitrag zur Heterotopie der grauen Substanz im Gehirn.**

Von

Dr. S. OSEKI

in Kurume (Japan).

Als histologische Mißbildung des Zentralnervensystems kommt graue Substanz an ungewöhnlichen Stellen vor ohne oder mit sonstiger Mißbildung des Nervensystems, wie z. B. Mikrocephalie, Mikrogyrie oder Makrogyrie. Als Prädispositionsstelle für die Heterotopien kennt man die Ventrikelwand in der nächsten Nähe der Stammganglien. Auch beobachtet man die Heterotopien sowohl unter der Hirnrinde wie in den tiefer gelegenen Abschnitten des Marklagers. Beobachtungen von Heterotopien im Kleinhirn und im

Rückenmark fehlen ebenfalls nicht. Die ersten Beschreibungen rühren von *Virchow* her.

Zuerst versuchte *v. Monakow* im Jahre 1899 auf Grund von morphologischen und embryologischen Studien, die Heterotopien von grauer Substanz in 6 Formen zu klassifizieren. Die Einteilung nach ihm ist folgende:

1. Vom Mutterboden lose abgetrennte und in der Umgebung einzeln oder zu kleinen Gruppen zerstreut untergebrachte Nervenzellen meist kleineren Kalibers, z. B. vereinzelt Pyramidenzellen in den Markstrahlen.

2. Heterotopie in sich geschlossener typischer Zellengruppen grauer Substanz. Mitunter handelt es sich da auch nur um Abtrennung von Ganglienzellenkomplexen von ihrem Mutterboden und Verschleppung derselben auf größere Entfernung und Einschiebung unter andere, fremdartige Kerne und Geflechte. Hierher gehört vor allem die Metaplasie der Olive.

3. Häufchen grauer Substanz unter dem Ependym des Seitenventrikels. Sie bestehen aus Glia, Embryonalzellen, Neuroblasten und auch aus einzelnen ganz reifen Ganglienzellen. Das einzelne Häufchen ist durchzogen von Geflechten markloser, bisweilen auch markhaltiger Fasern.

4. Subkortikale Windungen, die das Bild einer nicht differenzierten Rindensubstanz bieten, also zum Aufbau der Rinde nicht verwertetes Bildungsmaterial darstellen. Sie enthalten außer den typischen Pyramidenzellen verschiedener Größe auch birnförmige Zellen, Neuroblasten und zahlreiche Gliakerne, zarte molekuläre Substanz, auch marklose und markhaltige Fasern.

5. Eine besondere Art der vierten Form. Die verlagerte Rinde unterscheidet sich von der vierten Form durch eine klarer ausgesprochene Schichtenbildung einerseits, durch Bildung von Spalten andererseits.

6. Paradoxe Architektonik. Es handelt sich dabei um eine Umstellung der an sich nicht auffallend abnorm gebauten Zellenelemente. So findet man bisweilen in der scheinbar normalen Rinde der Konvexität, daß die meist nicht nennenswert pathologisch veränderten Pyramidenzellen statt vertikal quer und schräg liegen, oder daß die Schichtenordnung in eigentümlicher Weise durchbrochen wird.

*H. Vogt* gab dann 1905 folgende Einteilung:

#### *I. Gruppe.*

Verlagerungen einzelner Zellindividuen, die sich getrennt weiter entwickeln.

#### *II. Gruppe.*

Ganze Teile des Mutterbodens sind verlagert. Hier bleibt es bei einem ungegliederten Haufen von Zellen und kommt nicht zur Differenzierung geschlossener Verbände.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXIV. Heft 4. 23

*III. Gruppe.*

Die abgesprengten Teile bilden geschlossene Verbände im allgemeinen Sinne, es kommt zur Bildung von Abschnitten mit den allgemein charakteristischen Eigenschaften des Nervengraus, aber ohne innere Differenzierung, ohne Struktur einer Rinde etc., also etwa eines spezifischen Graus.

*IV. Gruppe.*

Abgesprengte Teile differenzieren sich zu geschlossenen und geordneten Verbandkomplexen, zeigen Rindenschichtung oder den Aufbau anderer grauer Massen, wie z. B. der Oliven.

*V. Gruppe.*

Hier handelt es sich nicht um Abspaltung einzelner Verbandsteile, sondern um eine Störung der inneren Struktur der grauen Massen (Rinde) allein, und zwar so, daß wahrscheinlich die Störung erst einsetzt, wenn die gröbere architektonische Gliederung beendet ist.

Bei der *I. Gruppe* dieser Einteilung liegen die Zellen einzeln oder in kleineren Gruppen näher oder entfernter voneinander. Zuerst erhob *Matell* einen solchen Befund. Er sah die Zellen, die sich vereinzelt abgesprengt im Markfelde fanden, in 4 verschiedenen Arten:

a. Kleine pyramidenzellenähnliche Zellen, b. unregelmäßig geformte, c. solche mit großen Kernen, d. solche mit zahlreichen Körnern, also analog den Formen der embryonalen Zellen.

Dann machte *v. Monakow* auf die Bedeutung dieser in die Tiefe verlagerten und sich isoliert entwickelnden Nervenzellen aufmerksam. Er meint, daß es sich um Verschiebungen von architektonischen Verbänden bis tief in die weiße Substanz handle.

*Vogt* beobachtete selber bei einem 2 jährigen Kinde eine Anomalie im Stirnhirn derart, daß bei normaler Gliederung von Mark und Rinde Ganglienzellen bis weit in den Markkörper hineinreichten. Ueberall im Markkörper konnte er in diffuser Verteilung vereinzelt solche Zellen finden, und sie zeichneten sich durch sehr verschiedene Höhe der Entwicklung aus: sie verrieten weder unter sich noch zu Teilen der grauen Substanz irgendwelche Beziehungen. Auch die der Rinde zunächst gelegenen zeigten keinen bestimmten Charakter, teils besaßen sie die Gestalt von Neuroblasten, waren es Formen mit kleinem Protoplasmahof, großem Kern und mit mangelhaften Ausläufern, teils stellten sie sich als fertige Ganglienzellen dar. Die Zellen lagen zuweilen in ganz dichtem Mark, zuweilen bestand aber auch ein kleiner freier Hof in ihrer unmittelbaren Umgebung. Sie lagen in verschieden großer oder in gleich großer Entfernung voneinander; auch in kleinen Gruppen wurden sie angetroffen. Es entstanden so kleine Nester von Ganglienzellen, deren Elemente keinen inneren Zusammenhang zeigten. Das ganze Bild erinnerte nach *Vogt* in der innigen Beziehung der ver-

schiedenen Elemente sehr an das Verhalten der Hemisphärenwand im 4. Monat.

Das Wesentliche der *II. Gruppe Vogts* liegt in der örtlichen Vereinigung großer Massen verlagelter Elemente ohne höhere Entwicklung. Man sieht also eine Masse von Zellen, die man nach *Vogt* nicht anders als wie mit Teig bezeichnen kann. Dieses Verhalten beobachtete *Vogt* in der als „basale Platte“ bezeichneten Bildung in seinen Fällen I und II, die fast ausschließlich aus einer von indifferenten Zellen mit spärlicher Zwischensubstanz gebildeten Grundmasse bestand und zahlreiche Gefäße, ferner vereinzelte Ganglienzellen und Gruppen von solchen und Markfasern in meist spärlicher Menge zeigte. Das ganze Bild bot nach ihm zahlreiche Analogien mit den rudimentären Hirnteilen bei niedrig differenzierten Mißbildungen. Die strukturelle Beschaffenheit der Hemisphäre an der Hirnbasis selbst war entsprechend der Ausdehnung der Platte verändert im Sinne einer Annäherung an den Aufbau dieser selbst, nämlich Vorherrschen indifferenter Zellformen, mangelhafte Differenzierung in grobe, oft atypische, nicht zu Bündeln angeordnete Markfasern. In Bezug auf das Vorkommen dieser Art von Heterotopien führt *Vogt* an, daß sie durch Entwicklungshemmungen einzelner Teile des Gehirns, also durch Reste von unverbrauchtem, am ursprünglichen Ort fixiertem Bildungsmaterial zustande kommen.

Bildungen der *III. Gruppe Vogts* sind von manchen beobachtet worden; z. B. sah *Virchow* (1856) bei einem 27 jährigen Epileptiker bei der Sektion neben Hydrocephalus internus chronicus ziemlich zahlreiche, graue oder auch graurötliche, meist rundliche, halbkugelige Erhebungen in dem rechten Seitenventrikel nach außen und oben von dem komprimierten Corpus striatum, sowie am Boden des sehr ausgedehnten vorderen Horns. Diese waren von der Größe eines halben Hanfkorns bis zu der eines Kirschkerns, zum Teil einzeln und zum Teil in Gruppen beieinander gelegen. Der Durchschnitt zeigte, daß die graue Substanz auf der weißen Markmasse dicht aufsaß, vom Ependym überzogen. Mikroskopisch fand *Virchow* überall eine der grauen Hirnsubstanz durchaus ähnliche Masse: er sah selten breitere, dicke und doppelt konturierte Nervenfasern, sondern mehr die feinen, zarten Fasern der Hirnrinde und dazwischen in einer feinkörnigen Masse nicht sehr zahlreiche, große, leicht granuliert Kerne mit Kernkörperchen.

*Tüngel* (1859) machte auch eine derartige Beobachtung bei einer 31 jährigen hysterischen Frau. Er fand an der äußeren Seite der beiden Seitenventrikel etwa von der Mitte bis zum Ende des hinteren Horns mehrere halbkugelige, buckelförmig in die Seitenventrikel hineinragende Geschwülste von Ependym überzogen, von ungleicher Größe, die auf dem Durchschnitte ganz die Konsistenz und das Aussehen der grauen Hirnsubstanz boten, so daß sie rundliche Geschwülste bildeten, welche durch Scheidewände von der übrigen weißen Substanz getrennt waren.

*Meschede's* (1864) Beobachtung betraf einen 19 jährigen Jungen, der an seit frühester Kindheit bestehendem Blödsinn und langjähriger Epilepsie gelitten hatte. Bei der Sektion fanden sich an der äußeren oberen und hinteren Wand der beiden weit nach hinten reichenden Hinterhörner in großer Zahl rundliche und ovale Inseln grauer, blasser, leicht rötlich-gelblich schimmernder Hirnsubstanz. Ihre flach gewölbte Oberfläche erhob sich nur sehr wenig, kaum sichtbar, über das Niveau der Ventrikelwand. Der Durchschnitt lehrte, daß dieselben ebenfalls durch eingelagerte kugelige Massen grauer Substanz bedingt waren, daß aber letztere noch von einer sehr dünnen Lage Ependymsubstanz überzogen wurde. Bei der mikroskopischen Untersuchung der grauen Inseln sah *Meschede* viele ziemlich große, fein granulierte Kerne, feinkörnige Zwischensubstanz, hier und da feine Kapillarverzweigungen, selten schmale blasse Faserzüge, nirgends deutliche Nervenfasern. Karminbilder zeigten, daß die scheinbar freien Kerne größtenteils Zellen von rundlicher, ovulärer und birnförmiger Gestalt angehörten, die den Zellformationen nach der oberen Lage der Kortikalsubstanz entsprachen. Selten waren größere Formen von dreieckiger und birnförmiger Gestalt, doch erreichten auch diese nicht die durchschnittliche Größe der ausgeprägten Formen der genannten, vorzugsweise große Nervenzellen enthaltenden Lage. Die Kortikalsubstanz der beiden Okzipitallappen zeigte auch unregelmäßige Absprengungen.

Ein anderes Mal fand *Meschede* (1866) bei einer Idiotica von 33 Jahren im vorderen Lappen der rechten Gehirnhemisphäre dicht unter dem Ependym, zwischen der Spitze des vorderen Lappens und der vorderen Grenze des Corpus striatum, eine kleine erbsengroße, birnförmige, ziemlich blasse, leicht graurötliche und graugelbliche, dem äußeren Aussehen nach der grauen Kortikalsubstanz analoge Masse mitten in der weißen Substanz gelagert. Mikroskopisch zeigte sich in der eingelagerten grauen Masse eine Anzahl wohl charakterisierter Nervenzellen von verschiedenen Formen, zum größten Teil in fettiger Degeneration begriffen, mit Fettkörnchen und spärlichen Pigmentmolekülen; daneben in einer feinkörnigen Masse zahlreiche kleine Zellen, größtenteils von rundlicher Form und zum Teil ohne scharfen Kontur.

Eine dritte Beobachtung von *Meschede* (1870) geschah an einem 22 jährigen Mann, der seit langem an Paralysis agitans gelitten hatte. Bei der Sektion fand *Meschede* in beiden Seitenventrikeln, im hinteren Horn, weiße, durchschnittlich etwa stecknadelkopfgröße Flecke. Außerdem bot das Ependym ein grau marmoriertes resp. fleckiges Aussehen dar, welches durch graue, größtenteils nicht ganz scharf umschriebene, sondern mehr diffuse graue Einsprengungen bedingt war.

Außerdem fanden sich nahe dem hinteren Ende des Hinterhorns in der Marksubstanz des hinteren Lappens der rechten Hemisphäre in einem etwa silbergroschengroßen Bezirke graue Massen eingelagert, welche zum Teil mit grauer Kortikalsubstanz

der Windungen in Zusammenhang standen, zum Teil aber isolierte graue Einlagerungen inmitten der Medullarsubstanz darstellten. Die mikroskopische Untersuchung ließ in der gelatinös erweichten grauen Masse, welche sich in der Medullarsubstanz des hinteren Lappens der rechten Gehirnhemisphäre nahe dem Ende des Hinterhornes befand, Zellen wahrnehmen, welche als Ganglienzellen angesprochen werden mußten. Es waren dies unregelmäßig ovale und dreieckige Zellenformationen mit ziemlich großem Kerne, feinkörnigem blassem Inhalt und mäßig reichlicher Pigmentkörncheneinlagerung, welche meistens vorwiegend nur in der einen Hälfte des Zellkörpers vorhanden war.

Bei der Autopsie einer an Epilepsie leidenden 53 jährigen Frau fand *Merkel* (1867) eine kreuzergroße, linsenförmige Einlagerung von ziemlich dunkelgrauer Gehirnmasse in der weißen Substanz des linken Ventrikels, welche in der Gegend des Streifenhügels unter dem Ependym lag. Die mikroskopische Beobachtung wies in der linsenförmigen Einlagerung zahlreiche Nervenzellen verschiedener Form nach.

*Hoffmanns* Fall (1868) betraf eine 61 jährige geistesranke Frau. Bei der Sektion zeigte sich im linken Ventrikel, an der Vorderfläche des Thalamus opticus, zwischen ihm und dem Corpus striatum eine haselnußgroße „Neubildung“ von grauer Substanz. Außerdem fanden sich in den vorderen Lappen der beiden Hemisphären des Großhirns, dicht unter dem Ependym, mitten in der weißen Substanz 3—5 hanfkorn- bis erbsengroße Inselchen grauer Kortikalsubstanz. Mikroskopisch zeigten sich in diesen Nervenzellen mit Protoplasmaausläufern, Kern und Kernkörperchen, die in einer feinkörnigen Grundsubstanz eingebettet lagen.

Bei einer geistesgesunden 62 jährigen Frau beobachtete *Erman* (1872) am Boden der Seitenventrikel, nach vorn bis in den Anfang der Vorderhörner, nach hinten bis zum Abgang der Hinterhörner beiderseits eine graue bucklige Masse, welche makroskopisch der grauen Hirnsubstanz vollständig glich. Die Masse griff an den lateralen Rand der Corpora striata etwas über, während die Sehhügel vollkommen glatt und weiß erschienen. Die heterotope graue Substanz führte mikroskopisch dieselben Elemente wie die normale graue Substanz.

*Vogt* (1905) beobachtete auch solche Gebilde bei seinem I. und II. Fall von Mikrocephalie. Unter dem Ependym der Seitenventrikel fanden sich an vielen Stellen graue Massen, die als knollige Wülste gegen die Ventrikel vordringend, auf dem Durchschnitt von verschiedener, Stecknadelkopf- bis Erbsengröße sich darbietend, zum Teil zusammenhängend, zum Teil ohne Zusammenhang, eine scharfe Grenze gegen die tiefen Markstrahlen besaßen. Der Durchschnitt derselben war kreisrund oder oval. Gegen das Mark waren sie stets scharf abgegrenzt. Die Zellen grauer Substanz zeigten keinerlei bestimmte Anordnung, lagen in Nestern oder zu Strängen geordnet.

Die Eigenschaften der Zellen waren der Ausbildung nach von indifferentem, unfertigem Charakter. Neuroblasten waren zahlreich. Zellen einer bestimmten Art lagen nicht selten in größeren und kleineren Gruppen. Doch sah man auch fertige Ganglienzellen. Irgend eine Anordnung oder Einstellung war nicht daran zu bemerken. Die Zwischensubstanz war nicht sehr reichlich. Diese Herde zeichneten sich also aus durch eine kompakte graue Masse von meist schlecht entwickelten, nicht hoch differenzierten Zellen und spärlicher Grundsubstanz. Außer dieser ventrikulären heterotopen grauen Substanz fand *Vogt* als derselben Kategorie zugehörend noch Herde grauer Substanz in der Gegend des äußeren Randes des Corpus striatum und in der Gegend der Nucleus amygdalae im I. und II. seiner Fälle. Die Eigenschaften dieser Heterotopien waren denen der ventrikulären sehr ähnlich.

Die Herde der *IV. Gruppe Vogts* besitzen innere Gliederung und Architektonik und sind scharf abgegrenzt. Die Ganglienzellen sind zu Gruppen vereinigt und in bestimmten Richtungen eingestellt. Gerade diese Form gibt für die Lehre der Genese von Heterotopie der grauen Substanz das Fundament, so daß sie schon seit langem bekannt und vielfach beschrieben worden ist.

Einen zu der vierten Gruppe gehörigen Befund eingelagerter grauer Masse beobachtete *Virchow* (1867) bei einem 44 jährigen, an progressiver Paralyse zugrunde gegangenen Manne.

Er sah in der Gegend des rechten Hinterhorns, an der tiefsten Stelle des Ventrikels eine glatte, rötlichgraue, zweigroschenstückgroße, leicht durchscheinende Erhebung, welche durch bogenförmige Linien ziemlich scharf abgegrenzt war. Eine andere, mehr flache, gleichfalls rötlichgraue, kugelige Erhebung saß weiter nach oben und hinten. Auf einem Durchschnitte derselben zeigte sich, daß die Gyri der Rinde vom Hinterlappen her ungewöhnlich tief in die Substanz der Hemisphären eingriffen, so daß sie an einer Stelle bis nahe an die Oberfläche des Ventrikels reichten. Weiter nach unten sah man auf dem Durchschnitt, und zwar unter dem Hinterhorn, ziemlich tief in die weiße Substanz eingreifend, eine ganz ähnliche von der Umgebung scharf abgegrenzte Masse, die durch weiße, zuweilen netzförmig zusammenstoßende Streifen in einzelne Abteilungen oder Lappen geteilt war. An mehreren Stellen erinnerte die Bildung ganz an das Verhalten der Kortikalgryi, indem ein breiterer Zug von grauer Substanz bogenförmig um eine dünne Schicht von weißer Substanz herumgriff, und senkrecht zu den gegen die Oberfläche der gyrusartigen Bildungen aufsteigenden Blutgefäßen in der weißen Substanz eingesetzt war. Es bestand eine Analogie zu dem Nucleus cerebelli oder dem Nucleus olivae.

An anderen Orten wieder sah es aus, als ob ein Gyrus durch Einwachsen von weißer Substanz in eine Reihe unabhängiger Stücke oder Inseln zerlegt sei, die ihrer ganzen Anordnung nach eine Andeutung ihres früheren Zusammenhanges erkennen ließen. Wieder an anderer Stelle endlich lagen größere, nur noch andeutlich



an die Gestalt der Gyri erinnernde Haufen grauer Substanz, wie etwa beim Nucleus lenticularis. Ein unmittelbarer Zusammenhang mit der Rinde ließ sich im allgemeinen nicht nachweisen. Es zeigte sich vielmehr vollständige Isolierung. *Virchow* konstatierte noch Atrophie der linken Kleinhirnhemisphäre, welche einer Form der Sklerose mit sekundärer Schrumpfung entsprach. Er meinte darauf, daß diese Encephalomeningitis als veranlassende Ursache der geistigen Störung anzusehen war. Denn die ursprüngliche Mißbildung der rechten Großhirnhemisphäre hätte auch eine ursprüngliche Geisteskrankheit zur Folge haben müssen.

Bei einem 22 jährigen Epileptiker sah *Ritter* (1868) mitten in der weißen Hirnsubstanz, in der Tiefe des Centrum semiovale Viessensii einen abgestumpften S-förmigen Streifen von grauer Substanz in die weiße Hirnmasse eingebettet. Dieser rötlichgraue Streifen lag ganz isoliert mitten in der weißen Hirnsubstanz und war durch seine Farbe streng abgegrenzt von der weißen Umgebung. *Ritter* meint, daß die abnorme rindenähnliche Masse nicht als Tumor, sondern als ein Produkt einer Bildungsanomalie aufzufassen wäre.

*Wircke* (1869) fand bei der Sektion einer durch Karbolsäure vergifteten Person mitten in der weißen Substanz des Centrum semiovale Viessensii dextrum mehrere scharf begrenzte Einlagerungen, deren Farbe und Konsistenz der der Rindensubstanz gleich, die von teils rundlicher, teils birnförmiger Gestalt und verschiedener Größe waren. Während sie von der Rindensubstanz ringsum durch eine breite Masse von Marksubstanz getrennt waren, erschienen sie unter sich durch nur schmale Streifen weißer Substanz geschieden. Ein Zusammenhang zwischen den einzelnen Einlagerungen ließ sich nirgends nachweisen. Noch in tiefen Schichten der Hemisphäre fanden sich einzelne ähnliche Einlagerungen, die indes ebenfalls weder mit den äußeren, noch mit den unteren Windungen der Rindensubstanz in Zusammenhang standen. An Größe und Farbe waren sie der normalen Rinde ähnlich. Auch in dem noch weiter oben gelegenen Hemisphärenabschnitt fanden sich noch ein paar dergleichen Inseln. Der Verfasser vermutete ihrer Form und Konsistenz nach, daß es sich um eine wie die Rindensubstanz zusammengesetzte Masse handle. Durch die mikroskopische Untersuchung wurde das bestätigt: zahlreiche normale Ganglienzellen waren in eine feinkörnige Masse eingebettet, und daneben fanden sich reichliche Kapillargefäße.

*Simon's* Beobachtungen (1873) zeichneten sich dadurch aus, daß die Affektion die freie Oberfläche des Gehirns betraf.

Der erste Fall betraf einen 50 jährigen Mann mit Dementia, bei dem mehrere hirsekorngroße Knötchen auf den seitlichen Abhängen der Stirnwindungen, aber weder auf deren Gipfel noch in den Furchen zwischen den Windungen lagen. „Die Durchschnitte in der Mitte der Geschwülste zeigten, daß die dem ersten Anschein nach ohne Abgrenzung aus der grauen Rinde sich erhebenden Buckel durch eine eigentümliche radiäre Streifung deutlich von

der übrigen Rindensubstanz unterschieden waren. Die Streifung begann unterhalb der Buckel an der Grenze von weißer und Rindensubstanz und breitete sich von da fächerförmig gegen die Peripherie der Geschwulst hin aus. Mikroskopisch zeigte sich in den Buckeln eine der Rinde ähnliche Struktur.

Das Grundgewebe war weit reicher an Fasern und hatte meist runde und auch ovale Neurogliakerne, die Gefäße hatten nicht so stark verdickte Wandungen wie die daneben liegende Rinde.

Der zweite Fall betraf einen 57 jährigen Mann, der in tiefer Depression gestorben ist.

*Simon* beobachtete, über die Windungen der ganzen Konvexität zerstreut, besonders zahllos auf den beiderseitigen Stirnwindungen, teils flach rundliche, teils halbkugelige, graue, erbsen- bis linsengroße Hervorragungen. Auf dem Durchschnitt erwiesen sich diese Geschwülste als Vorsprünge der grauen Substanz. Die sofort vorgenommene Zerzupfung einzelner Geschwülste zeigte teils Bündel markhaltiger Nervenfasern, teils Ganglienzellen der verschiedensten Form, endlich ein faseriges Grundgewebe mit ziemlich viel Blutgefäßen, ähnlich denen der Rinde. Die Geschwülste fanden sich ferner sowohl auf der Höhe der Windungen als an deren Abhängen und, wenn auch selten, in den Furchen zwischen den Windungen. Auch am Ursprung der 2. Stirnwindungen lag ein solcher Buckel. Mikroskopisch stellte sich heraus, daß die abnormen Herde auch aus Ganglienzellen mit Pyramiden- und Spindelform und aus Nervenfasern bestanden.

*Marchand's* Beobachtung (1889) wurde bei einem 4 Jahre und 10 Monate alten Knaben gemacht, der sich auf der niedrigsten Stufe geistiger Entwicklung befunden hatte und an den Folgen von Aspiration von Speiseteilen an Lungengangrän gestorben war. Bei der Autopsie fand *Marchand* ein ungewöhnlich kleines Gehirn, äußerste Vereinfachung und Abflachung der Windungen, besonders der Scheitellappen, vollkommen senkrechten Verlauf der Zentralfurchen zur Mittelspalte und einen Uebergang der linken Zentralfurche in die Fissura Sylvii sowie Ausbildung einer ausgesprochenen Affenspalte mit vollständigem Operculum occipitale, rudimentäre Entwicklung der I. und II. Hinterhauptwindungen, welche tiefe Uebergangswindungen darstellten, Uebergang der Fissura calcarina in den Sulcus Ammonis, enorme Anhäufung der grauen Substanz an der Konvexität des Gehirns, besonders der Scheitellappen und der vorderen Zentralwindungen mit entsprechender Verschmälerung der Marksubstanz, Anomalien der Struktur der grauen Substanz der Oliven in Gestalt mehrerer Nebenoliven und mäßige Erweiterung der Ventrikel.

Die zwei ersten von *Otto* (1887) mitgeteilten Fälle gehören zu der Gruppe, bei der in der nächsten Nähe der großen Kerne der Ventrikelwand die abnorme graue Masse liegt. Im dritten Fall handelte es sich um eine graue Masse in der Brücke.

Im ersten Falle fand *Otto* bei einem 38 jährigen Paralytiker

an der Wand des rechten Ventrikels, und zwar rechts neben dem Anfangsteil des Schwanzkerns, jedoch durch eine schmale weiße Zone von demselben getrennt, zwei rundliche eigentümliche Hervorragungen in der weißen Substanz. Dieselben erhoben sich nur wenig über die Umgebung und hatten eine weiße, dünne Bedeckung. Sie waren überall von der Umgebung scharf abgetrennt. Mikroskopisch bestanden sie aus einer feinkörnigen Grundsubstanz mit zahlreichen Zellen mit Kernen, Pigment und kleinsten Körnchen. Bei *Weigertscher* Färbung zogen aus der weißen Markmasse zahlreiche zum Teil annähernd parallele, feine, markhaltige Nervenfasern in die Knötchen hinein, und innerhalb der Knötchen bildete sich aus diesen Fasern und anderen, welche mehr senkrecht zu ihnen verliefen, ein reich entwickeltes Netz von markhaltigen Nervenfasern, an Feinheit ähnlich denen der Hirnrinde. Eine weitere bestimmte Anordnung war nicht zu erkennen. Nach dem Ventrikel hin war die Abgrenzung des Fasernetzes eine schärfere, während in der übrigen Peripherie die Fasermassen der weißen Substanz vorbeizogen und zahlreiche einzelne Fasern aus diesen heraustretend in die Knötchen eindrangen.

Der zweite Fall *Ottos* betraf eine 61 jährige epileptische Frau, die an Nierenkrebs gestorben war. Der Befund war folgender: Beiderseits war die Außenseite des Schwanzkernes von kleinen Geschwülsten umgeben, welche das sonst nicht veränderte Ependym hier und da in die Höhle des Seitenventrikels vorgetrieben hatten und mehr graurötlicher Farbe waren. Rechts saßen von diesen Geschwülsten vier größere, linsen- bis bohngroße an der Umbiegungsstelle des Schwanzes und mehrere kleine hirsekorn-große nach dem Unterhorn hin, links saßen etwa elf größere den ganzen Schwanzkern entlang und ebenso viel kleinere nach dem Unterhorn zu. Auf Durchschnitten zeigten die Geschwülste dieselbe Farbe und Konsistenz wie der Schwanzkern. Die größeren drangen etwas tiefer in die Markmasse als die kleineren, und alle hatten eine rundliche Form. Mit dem Schwanzkern und untereinander standen sie nirgends in Verbindung. Der mikroskopische Befund war sehr ähnlich dem von Fall I.

Der dritte Fall betraf eine 72 jährige, bereits früher geisteskrank gewesene Frau, die in letzter Zeit Erscheinungen seniler Demenz geboten hatte und an einer akuten Enteritis gestorben war. Man sah im hinteren Teil der Brücke rechterseits zwischen dem Kleinhirnschenkel, Sulcus basilaris und der Olive, innerhalb der in der weißen Masse quer laufenden oberflächlichen Fasern der Brücke eine rotgraue Stelle in Gestalt eines Viereckes. Auf Durchschnitten schob sie sich tief in die weißen Massen ein, welche sie innen überall umgaben und hob sich durch ihre graue Farbe deutlich von denselben ab, während ihre Konsistenz ähnlich derjenigen der großen Nervenkerne war. Mikroskopisch war das Gebiet der grauen Einlagerungen aus einer feinkörnigen Grundsubstanz, zahlreichen Zellen und einem Netz von feinsten markhaltigen Nervenfasern zusammengesetzt.

*Matell* (1893) fand bei der Sektion einer 25 jährigen Frau ein 918 g schweres Gehirn, einem Miniaturbilde des normalen vergleichbar, dessen Insel nicht ganz bedeckt war und dessen Fissura centralis links fehlte. Im Frontallappen trennte ein schmales, helles Band die Rinde von einer Schicht fleckiger Substanz, die einen großen Teil des Centrum semiovale beanspruchte. Die abnorme Substanz war eine graue Masse, die der tiefen Rindenschicht entsprach und auch stellenweise mit der Rinde zusammenhing. In der abnormen Substanz waren mikroskopisch die Nervenfasern am häufigsten zu gröberen Balken angeordnet, welche vom Umkreise des Markkernes ausgehend anfangs divergierten, bald wieder konvergierten und somit Felder von mehr oder weniger spitzer oder ovaler Form zwischen sich ließen. Oefter wurden diese durch quer verlaufende Balken in kleinere geschieden. Gewöhnlich teilten sich die Balken, ehe sie das subkortikale Band erreichten, in feinere Bündel, welche bloß schmale Streifen zwischen sich ließen; zuweilen setzten sie sich ungeteilt bis in die Rinde hinaus fort, und dann ging die abnorme graue Substanz direkt in die tiefste Schicht der Rinde über.

Eine genauere Beschreibung brachte *Meine* (1898) von einem Falle. Es handelte sich um einen 14 jährigen Epileptiker, bei dem das Gehirn in seiner architektonischen Anordnung das Bild eines Fötalhirns etwa im 7. Monat zeigte. In der Gegend, wo unter normalen Verhältnissen der Stabkranz liegt, sah *Meine* eine Doppelanlage der Rinde, so daß zwei Rinden vorhanden zu sein schienen, die durch ein Markband getrennt waren. Man sah weiter in der dem Seitenventrikel anliegenden weißen Substanz (Balkentapete und benachbarte Markmassen) eine Reihe von 7—8 zerstreut liegenden kleineren Inselchen grauer Substanz, welche sich von der umgebenden Marksubstanz scharf abhoben. Im allgemeinen nahmen sie den Raum zwischen dem Ependym des Seitenventrikels und der Rinde ein. Was die Struktur der Doppelbildung der Rinde anbelangte, so bestand sie aus 4 Schichten, von denen die oberen Schichten gleiche Anordnung wie in der normalen Rinde hatten. Dagegen zeigte die vierte Schicht einen ganz atypischen Aufbau. Diese Schicht enthielt außer gewöhnlichen Ganglienzellen noch eine ganze Reihe von unfertigen Ganglienzellen geschwänzter oder birnförmiger Gestalt und eine große Menge von Gliazellen, zum Teil in Gruppen geordnet. Die zwischen den Zellen liegenden Markstrahlen zeigten keine schichtförmige Anordnung, sondern statt der langen, parallel gestellten Markstrahlen eine regellose Zerstreuung. Die tiefe, echte, inselförmige Heterotopie unter dem Ependym bestand aus Nestern von kleinen hie und da in Gruppen gestellten Zellen, zum Teil echten Ganglienzellen mit Zelleib, Kern, Achsenzylinderfortsatz etc., zum anderen Teil Zellen, die mit Ganglienzellen nur eine entfernte Ähnlichkeit hatten, also aus unfertigen Gebilden. Zwischen ihnen zerstreut fanden sich Gliazellen. An *Weigert-Pal*-Präparaten traten diese Herde äußerst klar und scharf hervor, indem sie zwischen den

markhaltigen Nervenfasern als helle, gelbe, marklose oliven- oder mandelförmige Inseln eingestreut lagen. Durch einzelne derselben traten Markfasern durch. In großen und kleinen Zwischenräumen zeigte sich das Ependym unterbrochen durch stärkere Anhäufungen von Gliaelementen, denen sehr spärliche Ganglienzellen beigemischt waren. Auch sah *Meine* im Hirnstamm abnorme Lagerung der Olive: die eigentliche Olive war zerstückelt und fanden sich neben der eigentlichen Olive hoch oben dorsalwärts noch Teilchen von Olivensubstanz.

*Vogt* hat auch hierher gehörige Fälle beobachtet. In seinem ersten Fall sah er bei einem 2 jährigen Kind in der Gegend des Ammonshorns, ferner im Frontallappen in den der Rinde zunächst liegenden Teilen des Markfeldes Herde grauer Substanz, die sich durch ihre scharfe Umgrenzung auszeichneten. Die Ganglienzellen dieser Herde waren zum Teil in Gruppen gelagert, innerhalb deren eine bestimmte Einstellung in einer Richtung vorherrschte. Das Mark zeigte vielfach Formation zu geschlossenen Bündeln, war reichlich und verlief in scharfen Zügen von striktem Verlauf, nicht in einzelnen, unbestimmt dahinziehenden Fasern. Die in der Gegend des Ammonshorns liegenden heterotopischen Herde erwiesen sehr verschiedene Organisationshöhe. Die betreffenden Partien zeigten ein buntes Durcheinanderliegen von grauen Substanzfeldern zwischen einzelnen dickeren und dünneren Markzügen. Die Markteile stellten sich also als Bündel oder Züge dar, die sich in ihrem Verlauf durchkreuzten, als ob sie sich verirrt hätten. Die grauen Teile waren alle scharf abgegrenzt und zeigten die Zellen fast stets in bestimmter Anordnung, teilweise radiär gestellt, einen Markstrahl umgebend, wie in der Rinde. Die Olivenheterotopie im II. Falle (2½ jähriges Mädchen mit Hydrocephalie) zeigte in der Anordnung der Elemente und in der Ausbildung derselben nach Form, Größe und Gestalt durchaus ein Verhalten, das von den betreffenden Teilen der normalen Olive keinen Unterschied darbot. Die Verlagerung der Oliventeilchen war in der Gegend zwischen Corpus restiforme, aufsteigender Trigeminuswurzel und innerer Abteilung des Kleinhirnstiels geschehen. Weiter beschrieb *Vogt* noch Gehirnheterotopie in zwei anderen Fällen, in denen das Gehirn sonst normal gebildet war. Das eine Mal beobachtete er in dem normalen Gehirne eines dreiwöchigen Kindes innerhalb des Feldes des Corpus restiforme, entsprechend einem durch die Mitte der Olive gehenden Frontalschnitt, einen grauen heterotopen Herd, der in seiner bandartig gewundenen Beschaffenheit, in der Anordnung der Zellen, ihrer Größe und Beschaffenheit der eigentlichen Olive glich. Auch in der Umgebung des Herdes lagen vereinzelte Ganglienzellen zwischen den Markfasern.

Das zweite Mal betraf seine Beobachtung ein normales Gehirn eines zweijährigen Kindes. „In der Hinterwand des Seitenventrikels an dessen hinterer, äußerer Umgebung lagerte ein kleiner Herd von grauer Substanz, der etwa 4½ mm in sagittaler Richtung

maß, auf dem Querschnitt etwa kreisrund war und 1 mm Durchmesser hatte. Ein direkter Zusammenhang dieser Felder mit dem Schwanzteile des Nucleus caudatus war nirgends vorhanden, und die innere Struktur dieses Herdes bot die Anordnung der Elemente des Corpus striatum.“

Bei der *V. Gruppe Vogts* setzt die Störung nach Abgrenzung von Mark und Rinde ein, es erfolgt eine strukturelle Anomalie der Rinde ohne Verlagerung. Die Schichtung der Rinde ist mangelhaft, auf eine ungefähr normale Rinde folgt ein Streifen Marksubstanz und schließlich eine abermalige rindenartige graue Partie, die aber keine Rindenschichtung zeigt, sondern Ganglienzellen in einer Grundsubstanz unregelmäßig verteilt enthält. Die Abgrenzung und Gliederung des Marks und der Rindenteile ist eine ungenügende.

Da die Zahl der bisher beschriebenen Fälle von Heterotopie der grauen Substanz keine sehr große ist, möchte ich mir erlauben, 3 Fälle von subependymärer Heterotopie der grauen Substanz zu beschreiben, welche ich über Vorschlag von Herrn Prof. Dr. *Chiari* untersuchte.

#### Fall I.

Hier handelte es sich nach dem Musealkataloge um „*Neubildung grauer Hirnsubstanz*“ in den Wandungen der Seitenventrikel bei einem Neugeborenen. Das Gehirn stammte aus der Zeit von weiland Prof. *von Recklinghausen* (1883). Geburtshilfliche Poliklinik. Mus.-Pr. N. III. 16. No. 2146). Es bestehen keine weiteren Angaben im Musealkatalog über dieses Gehirn.

*Makroskopische Beschreibung des Gehirns*: Die Konfiguration des in Müllerscher Flüssigkeit gut konservierten Gehirns zeigte keine Abweichung vom Normalen. In beiden Seitenventrikeln sah man zahlreiche ca.  $\frac{1}{4}$  cm große, dicht aneinander liegende, halbkugelige Knoten vorspringen, welche auf dem Durchschnitte dunkelgraue Farbe und mehr oder weniger scharf von der Umgebung abgegrenzte meistens runde oder ovale Form hatten. Diese abnormen grauen Herde lagen direkt unter dem Ependym in der weißen Substanz des Gehirns, ohne irgendeinen Zusammenhang mit benachbarten Ganglien oder der Rinde zu zeigen. Mehrere Stücke der Ventrikelwandungen, welche solche halbkugelige Prominenzen enthielten, wurden herausgeschnitten und in Celloidin und Paraffin eingebettet und mikrotomiert. Für die Färbung der Schnitte diente einmal Hämatoxylin-Eosin, und dann die *van Giesonsche* Lösung. Auch *Weigerts* Markscheiden- und Gliafärbung wurden angewandt.

*Mikroskopischer Befund*: Mikroskopisch waren die rundlichen oder ovalen Herde in der Ventrikelwand mit einem schmalen Saum von Ependym überzogen, nicht aber so scharf wie makroskopisch von der in sie hineinragenden Marksubstanz abgegrenzt. In diesen Herden war der Gehalt an Zellen nicht gleichmäßig. Hier und da sah man gruppenweise, fast an Rundzelleninfiltration erinnernde besonders dichte Zellenanhäufungen. Die Zellen waren teils größer mit peripherisch blassem Protoplasma, teils kleiner mit sehr spärlichem Protoplasma; die Zahl der letzteren war überwiegend. Ich möchte nach der Beschaffenheit der Zellen die ersteren für Neuroblasten, die letzteren für Gliazellen ansehen. Die Lokalisation der Zellengruppen war bald oberflächlich, bald aber tief an der Basis der Herde. Zwischen den Zellengruppen lagen noch zahlreiche zerstreute Neuroblasten und Gliazellen, die der Form nach ganz gleich mit derjenigen der Zellengruppen waren. Das Grundgewebe der Knoten bestand aus einem feinkörnigen Gewebe, das durch *Weigerts* Markscheidenfärbung und Neurogliafärbung nicht färbbar war; es besaß zarte Kapillaren.

An anderen Stellen unter dem Ependym der Seitenventrikel, das hier keine abnorme graue Substanz enthielt, sah man auch gruppenweise auftretende Gliazellen, die in zwei Reihen die subependymäre Schicht betrafen. Zum Teil gruppierten sie sich direkt unter dem Ependymepithel, zum Teil davon entfernt etwas tiefer in der subependymären Glia-schicht.

Was die Struktur der Großhirnrinde bei diesem Gehirn anbelangt, so sah man in derselben außen eine zellarme Schicht, welche an der Oberfläche einen ziemlich dicken Saum bildete. Diese Schicht sah mehr oder weniger faserig aus. Unter ihr kam eine ziemlich breite Zone, die aus zahlreichen großen rundlichen Zellen mit großem Kern und an der Peripherie blassem Protoplasma und kleineren Zellen mit mehr intensiv gefärbtem Kern bestand. Die Grenze der beiden Schichten gegeneinander war sehr scharf. Nach unten zu von der zweiten Schicht lockerten sich die Elemente derselben allmählich auf. Man sah hier feine zur Oberfläche senkrechte Gerüstbälkchen, welche sich zwischen die Zellen hineinschoben. Unter der zweiten Schicht der Rinde folgte eine dritte Schicht, welche sich durch eine sehr geringe Zahl von Zellen, durch das Vorhandensein eines fädigen Gerüstwerkes und deutliche Gefäße auszeichnete. Ihr folgte die vierte Schicht, welche sehr unscharf sowohl nach der Oberfläche wie nach der Tiefe zu abgegrenzt war. Sie zeigte im Innern in Reihen geordnete spindelförmige oder unvollkommen pyramidenförmige kleinere Ganglienzellen mit deutlichem umgebendem hellem Hof. Diese Schicht war sehr zellenreich und enthielt deutliche Gefäße. Auf die Rinde folgte dann ein zellenarmes, feinfaseriges Gewebe, welches in die Ventrikelwand überging, die, wie schon erwähnt, eine unregelmäßig angeordnete Zellengruppierung enthielt. Das ganze Bild der Schichtung der Wand des Ventrikels entsprach derjenigen beim normalen Neugeborenen.

Aus dem histologischen Befunde ging also hervor, daß die Zellen der subependymären Herde indifferenten Charakter hatten, sowohl Nervenzellen wie Gliazellen waren. Diese Zellen zeigten keinerlei bestimmte Anordnung und Einstellung. Zellen beider Arten, Neuroblasten wie Gliazellen, lagen in größeren und kleineren Gruppen. Die Herde bestanden also aus schlecht entwickelten, nicht hoch differenzierten Zellen und spärlicher Grundsubstanz.

### Epikrise des Falles.

Die Zellenbeschaffenheit und Anordnung der beschriebenen heterotopen Partien erinnert an Beziehungen zur ependymären Wucherungszone der Hemisphärenwand in früher Embryonalzeit. Bekanntlich sieht man im 4. Monat volle Ausbildung dieser Zone, die gegen den 6. und vollends gegen den 8. Monat allmählich wieder verschwindet. Wenn einige Teile dieser Schicht in diesem Ausbildungsgrade des 4. Monats in loco verharren und sich weiter vermehren, so bilden sich hier Zellkomplexe, welche aus embryonalen Zellen bestehen und unter dem Ependym der Ventrikel liegen. Es entspricht das der 3. Heterotopieform von *Vogt*. Die Entstehung dieser Mißbildung muß also in die Zeit zwischen dem 4. und 6. Monat der embryonalen Entwicklung verlegt werden. Relative Armut an Ganglienzellen bzw. Neuroblasten entspricht dieser Wucherungszone und relative Armut in gleichem Sinne zeichnet auch hier die grauen Herde aus. Auffallend ist aber ihr Reichtum an Gliazellen. Dies hat *Vogt* auf folgende Weise zu erklären versucht. Er schreibt: „Das bestimmende Moment der Heterotopien ist, daß der sich entwickelnde Keim am falschen Orte sich zu seiner charakteristischen Gestalt und Anordnung auswächst. Auch hier drängen die in ihm wirkenden Kräfte nach

Abschluß der Entwicklung: es ist eine Reihe von Spannkraften in ihm vorhanden, die durch seine örtliche Verlagerung nicht vernichtet werden. Sie können aber gleichzeitig damit vermindert und geschädigt sein. Dann werden natürlich die höchst differenzierten Elemente, zu deren Fertigstellung die höchste Summe von Spannkraften nötig ist, mit der Verminderung der Spannkraft ihre volle Reife nicht erlangen (Ganglienzellen), während die Spannkraft zur Fertigstellung weniger hochstehender Zellen (Glia) noch ausreichen. Damit stimmt in den niedriger differenzierten Heterotopien die geringe Zahl von Ganglienzellen bei größerer Menge glöser Elemente und unreifer Nervenzellen überein.“

#### Fall II.

75 jährige Frau. Sektion 3. II. 1909. 12 Stunden nach dem Tode. (Museumpräparat 6089.)

*Klinische Diagnose:* Bronchitis diffusa. Herzenschwäche. Diabetes mellitus. Nephritis. 8 Geburten mittels Forceps. Ffle Kinder starben klein, bis auf 2.

*Pathologisch-anatomische Diagnose:* Morbus Brightii chronicus. Hypertrophia cordis ventriculi sinistri gradus levioris. Incrassatio valvulae mitralis. Arteriosclerosis. Bronchitis catarrhalis. Tuberculosis obsoleta apicum pulmonum. Tuberculosis obsoleta glandularum lymphaticarum peribronchialium. Rachitis inveterata (pelvis rachitica). Heterotopia substantiae griseae in cerebri ventriculo laterali sinistro.

*Makroskopischer Befund bei der Gehirnsektion:* Die weichen Schädeldecken blaß. Das Schädeldach, 49 cm im Horizontalumfang messend, von mittlerer Dicke. Die Dura mater von mittlerer Spannung; in ihrem Sinus frisch geronnenes und flüssiges Blut. Die inneren Meningen zart. Die basalen Gefäße in ihrer Wand fleckig verdickt. Die Ventrikel etwas erweitert, mit klarem Serum gefüllt. In der lateralen Wand des linken Seitenventrikels, und zwar des Vorderhorns und der Cella media, nicht aber des Hinter- und Unterhorns, oberhalb des Corpus striatum auf weißem Grunde zahlreiche graue, flache, hanfkorn- bis linsengroße Protuberanzen wahrnehmbar. Sie erwiesen sich bei Einschneiden als heterotopische graue Substanz. Die rechte Hemisphäre ohne Besonderheiten. Kleinhirn und Hirnstamm normal.

*Mikroskopische Untersuchung:* Die mikroskopische Untersuchung stellte wie die makroskopische Betrachtung an den rundlichen mehr oder weniger zirkumskripten grauen Gebilden der weißen Substanz an der Innenfläche des Seitenventrikels fest, daß sie mit einer dünnen Schicht von Ependym überzogen waren. Außer diesen an der Ventrikelinnenfläche liegenden grauen Massen sah man aber dann noch in der tieferen Schicht der Ventrikelwand runde oder ovale Herde scharf begrenzter abnormer grauer Substanz, welche auch wie die graue Substanz des Gehirns aussah. Alle grauen Herde enthielten zahlreiche Ganglienzellen und Gliazellen. Die Ganglienzellen hatten meistens reichlichse Protoplasma, ihre Gestalt war rundlich, oval oder birnförmig, auch sah man zahlreiche typische Pyramidenzellen mit Ausläufern. Diese Zellen hatten entweder mehr oder weniger bestimmte Anordnung und Einstellung, oder sie waren in diffuser Weise verteilt.

Mit *van Giesonscher* Färbung wurde diese heterotopische graue Substanz dunkelrötlich gefärbt, es waren runde Herde, welche sich von der umgebenden gelblich gefärbten weißen Substanz des Gehirns ziemlich scharf unterscheiden ließen. Durch *Weigertsche* Markscheidenfärbung bekam man ein klares Bild der Nervenverteilung in der heterotopen grauen Substanz: die markhaltigen feinen Nervenfasern aus der umgebenden weißen Substanz des Gehirns zogen in spärlicher Menge netzförmig in die abnormen Herde hinein und wurden gegen das Zentrum der Herde hin immer weniger.



Ab und zu sah man auch, daß die feinen Nervenfasern mehr oder weniger dicke Nervenbündel bildeten; dann wurde dadurch in den grauen Feldern ein gröberes Netzwerk dargestellt. Nach Weigertscher Gliafärbung stellte sich heraus, daß die Gliafasern der abnormen Herde sich ganz analog denen des angrenzenden Nervenmarkes verhielten. Man sah in die Herde ganz feine zarte Gliafasern von der weißen Substanz des Hirns hineinziehen, welche unregelmäßig durcheinanderliefen oder aber sich als kleine Bündel netzförmig verteilten und im Zentrum der Herde wieder an Zahl abnahmen. Die Gefäße, welche in den grauen Herden lagen, boten nichts Besonderes. Im Ependym des Ventrikels beobachtete man mächtiger als sonst entwickelte Gliafaserzüge als breite Bündel oder Bänder parallel der Wand des Seitenventrikels verlaufend. Einen Zusammenhang zwischen Rinde oder Markkernen und den heterotopen grauen Substanzen konnte ich nicht nachweisen, obwohl an Serienschnitten untersucht wurde.

### Fall III.

2 jähriges Mädchen. Sektion 8. XI. 1909. 17 Stunden nach dem Tode. (Musealpräparat No. 6807.)

*Klinische Diagnose:* Idiotie. Enteritis.

*Pathologisch-anatomische Diagnose:* Hydrocephalus. Heterotopia substantiae griseae. Enteritis catarrhalis.

*Makroskopischer Befund bei der Gehirnsektion:* Die weichen Schädeldecken blaß. Schädeldach von normaler Dicke, mißt im Horizontalumfang 45 cm. Die Dura haftet fest am Schädeldach. In den Sinus der Dura teils frisch geronnenes, teils flüssiges dunkles Blut. Die weichen Hirnhäute zart und durchscheinend. Die Seitenventrikel stark erweitert, enthalten klare, seröse Flüssigkeit. Die Länge des rechten Seitenventrikels beträgt 14, die des linken Seitenventrikels 13 cm. Im vorderen Teil des rechten Seitenventrikels 3 etwa linsengroße, halbkugelige Erhabenheiten von der gleichen grauen Farbe, wie sie in der sonstigen grauen Substanz des Gehirns zu sehen ist. Im vorderen Teil des linken Ventrikels eine gleiche, etwa linsengroße Erhabenheit und daneben gelegen eine etwas kleinere. Die Hirnwindungen von normaler Breite. Hirnsubstanz von gewöhnlicher Konsistenz, zeigt sonst keine Veränderungen, desgleichen Kleinhirn und Medulla oblongata ohne Besonderheiten. Das Gewicht der seziierten Gehirnteile, Großhirn, Kleinhirn und Medulla oblongata zusammen mit den inneren Meningen beträgt 830 g.

*Mikroskopischer Befund:* Die mikroskopische Untersuchung der grauen Herde zeigte hier überall spärliche feinste, vielfach durcheinander verlaufende, ein Netzwerk bildende, markhaltige Nervenfasern und Gliafasern, welche mit den gleichen Elementen in der umgebenden weißen Substanz des Gehirns zusammenhingen. Zwischen den Fasern lagen, die Hauptmasse der Herde bildend, rundliche, große Nervenzellen und typische Pyramidenzellen, weiter Gliazellen und spärliche Leukozyten. Gegen die Ventrikelhöhle waren die Herde von Ependym überzogen.

Die Struktur der heterotopen Herde in diesem Falle zeigte sich bei der Anwendung der verschiedenen Färbemethoden im großen und ganzen gleich wie im zweiten Fall, und in gleicher Weise verhielt sich auch die Beschaffenheit der zelligen Elemente. Ein Zusammenhang zwischen den Herden einerseits und der Hirnrinde oder den Kernen andererseits ließ sich auch mikroskopisch nirgends nachweisen.

### Epikrise vom 2. und 3. Fall.

Die histologischen Befunde der Fälle II und III sind so analog, daß sie gemeinschaftlich besprochen werden können. Die Heterotopie der grauen Substanz in beiden Fällen zeichnete sich von dem ersten Fall durch das Auftreten von reifen Ganglienzellen, und zwar Pyramidenzellen, und durch die scharfe Begrenzung der

grauen Herde aus. Es sind darnach diese Heterotopien zwischen die 3. und 4. Gruppe *Vogts* zu stellen. Bezüglich ihrer Genese möchte ich annehmen, daß ein Teil des Bildungsmaterials für den Aufbau der Rinde in der Nähe des Ventrikelependyms am Orte der ersten Teilungsvorgänge stecken geblieben war. Am falschen Orte entwickelten sich, wie *Vogt* sagt, die verlagerten Teile wenigstens partiell zu normal erstruktureller Beschaffenheit. Eine volle Rindenbildung erfolgte nicht, indem die heterotope graue Substanz keine Schichtenbildung zeigte und auch die Einstellung der Zellen unvollkommen war.

### Generelle Epikrise.

Das Auftreten von Heterotopien grauer Substanz im Zentralnervensystem ist am häufigsten im Zusammenhang mit Krankheiten des Zentralnervensystems, wie z. B. mit Hydrocephalus, Entzündungen im Gehirn, beobachtet worden; man hat sie infolgedessen bei geisteskranken Individuen, bei Epileptikern und Idioten öfters als bei geistig Gesunden gesehen.

Was meinen ersten Fall betrifft, so war bei dem Fall klinisch gar nichts bekannt, beim dritten handelte es sich um eine Idiotin, während bei dem zweiten Falle keine klinischen Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems nachweisbar gewesen waren.

In allen drei Fällen von Heterotopie handelte es sich zweifellos um *eigentliche Mißbildungen*, die frühe Entwicklungsstadien des Gehirns betrafen.

*Vogt* geht aus von den zwei Abschnitten in der Entwicklung des Gehirns der formativen und der organogenetischen Phase, wobei die zweite die erste ablöst, aber beide noch nebeneinandergehen können. Die Mannigfaltigkeit und der Reichtum der Beziehung, die die Höhe der Organisation des Gehirns bestimmen, werden in der zweiten Phase bedingt durch Verschiebungen, Umwandlungen in Lage, Einstellung und Anordnung, Abgrenzung von Schichten, Bewegungen, Wanderungen, Ausschwärmen von Zellen wie bei einer weichen, im Fluß befindlichen Masse. Die Grundprinzipien der architektonischen Gliederung des Gehirns sind nach ihm folgende:

1. Die Wanderung der Elemente. 2. Die Gruppierung der Elemente; a) die Schichtenbildung, b) das Auftreten der Zwischensubstanz und damit die Normierung des Abstandes, c) Einstellung der Elemente. 3. Reifung der Elemente; a) Normierung ihrer definitiven Zahl, b) ihrer definitiven Form und Struktur.

Mit der Erreichung der Anordnung der grauen und weißen Substanz zwischen dem 4. und 6. Monat ist die grobe Architektonik der formativen Phase abgeschlossen, und es beginnt die organogenetische Phase. Eine Störung in dieser Zeit stört die Wanderung, Anordnung, Lagebeziehung und architektonische Gliederung. Eine Störung in einem späteren Abschnitt der Organogenese stört die feinere Differenzierung innerhalb der Verbände. Ich kann

auf Grund der von mir untersuchten Fälle von Heterotopie diesen Ausführungen *Vogts* nur vollkommen beistimmen.

#### Literaturverzeichnis.

1. *Erman*, Heterotopie grauer Hirnsubstanz. Virchows Arch. Bd. LVI. 1872.
2. *E. K. Hoffmann*, Ueber Heterotopie von grauer Hirnsubstanz. Henle und Pfeiffers Zeitschr. f. rat. Med. Bd. XXXIV. Heft 1. 1868.
3. *Marchand*, Beschreibung dreier Mikrocephalengehirne nebst Vorstudien zur Anatomie der Mikrocephalie. Nova acta der kaiserl. Leop. Carol. Deutschen Akademie der Naturforsch. Bd. 53. 3. 1889.
4. *Matell*, Ein Fall von Heterotopie grauer Substanz. Arch. f. Psych. Bd. 25. 1893.
5. *Meine*, Ein Beitrag zur Lehre von der echten Heterotopie grauer Substanz. Arch. f. Psych. Bd. 30. 1898.
6. *Merkel*, Ein Fall von Hyperplasie der Gehirnrinde und Neubildung grauer Substanz. Virchows Arch. Bd. 38. 1867.
7. *Meschede*, Ueber Neubildung grauer Hirnsubstanz in den Wandungen der Seitenventrikel und über eine bisher nicht beschriebene, durch Hyperplasie grauer Korkalsubstanz bedingte Strukturanomalie der Hirnrinde. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 21. 1864.
8. Derselbe, Ein neuer Fall von Einlagerung grauer Hirnsubstanz innerhalb der Medullarsubstanz des großen Gehirns. Virchows Arch. Bd. 37. 1866.
9. Derselbe, Heterotopie grauer Substanz, Sklerose und graue Degeneration des Zentralnervensystems in einem Falle von Paralysis agitans. Virchows Arch. Bd. 50. 1870.
10. *v. Monakow*, Ueber die Mißbildungen des Zentralnervensystems. Heterotopie grauer Substanz. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 6. 1899.
11. *Otto*, Zur Hirnpathologie. II. Ueber Heterotopie grauer Substanz im Zentralnervensystem. Virchows Arch. Bd. 110. 1887.
12. *Ritter*, Heterotopie der grauen Hirnsubstanz. Württemberg. med. Korrespondenzbl. 1869.
13. *Simon*, Ueber Neubildung von Hirnsubstanz in Form von Geschwülsten an der Oberfläche der Windungen. Virchows Arch. Bd. 58. 1873.
14. *Tüngel*, Ein Fall von Neubildung grauer Hirnsubstanz. Virchows Arch. Bd. 16. 1859.
15. *Virchow*, Neubildung von grauer Hirnsubstanz. Gesammelte Abhandl. zur wissenschaftl. Med. Frankfurt a. M. 1856.
16. Derselbe, Zur pathologischen Anatomie des Gehirns. Heterotopie der grauen Hirnsubstanz. Virchows Arch. Bd. 38. 1867.
17. *Vogt*, Ueber die Anatomie, das Wesen und die Entstehung mikrocephaler Mißbildungen nebst Beiträgen über die Entwicklungsstörungen der Architektonik des Zentralnervensystems. Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich. Heft 1. Wiesbaden. 1905.
18. *Wircke*, Tod durch Karbolsäure, Atrophie der rechten Großhirn- und der linken Kleinhirnhemisphäre, Skoliose des Schädels. Heterotopie grauer Substanz. Dtsch. Klin. H. 19. u. 20. 1869.

### Ueber die Erklärbarkeit suggestiver Erscheinungen<sup>1)</sup>.

Von

Dr. BUNNEMANN

in Ballenstedt.

Im Anschlusse an den Neurologentag von 1911 in Frankfurt am Main hatte eine Anzahl von Nervenärzten der Einladung *Kohnstamms* Folge geleistet und dessen Sanatorium in König-

<sup>1)</sup> Nach einem im Vereine der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens zu Hannover gehaltenen Vortrage.

stein einen Besuch abgestattet, wo er die Hypnose einer Dame demonstrierte, der er kreuzweis über die Hand streichend suggerierte, daß sie an der gestrichenen Stelle ein Kreuz von Blasen bekommen würde. Von dem Erfolge konnte sich jeder überzeugen. Aehnliche Versuche sind von anderen gemacht, so von *Forel* und *Krafft-Ebing* (1), welcher letzterer mit demselben Erfolge einer hypnotisierten Person einen Buchstaben von Papier auf die Haut legte und behauptete, daß es ein brennendes Eisen sei. Auf der Rückfahrt nach Frankfurt wurde der Fall besprochen, indem einer der Mitfahrenden die Frage aufwarf: „Verstehen Sie das?“ Er bekam nur verneinende Antworten, nur ich erlaubte mir zu bemerken, daß ich das in Beziehung zu dem Begriffe Handlung zu verstehen glaube. Mich hat das Problem der Erklärbarkeit suggestiver Reaktionen seit langem besonders interessiert, ich war mir aber klar, daß ich damals mit meiner Antwort die Erfolge hypnotischer Suggestion dem Verständnis der Mitfahrenden näher zu bringen nicht imstande war, da die Berechtigung, die derselben in gewissem Sinne innewohnte, sich nicht in kurzen Worten erweisen ließ. Ich habe daher seitdem das Bedürfnis gefühlt, meine Ansicht einmal genauer zu präzisieren.

Der Frager fügte damals hinzu, er habe viel auf dem Gebiete der Gefäßreaktionen gearbeitet. Es ging aus dieser Äußerung schon die Gegensätzlichkeit seiner und meiner Anschauungsweise hervor. Der Herr Kollege stand offenbar auf dem Erfahrungsstandpunkte, während ich das Problem begrifflich-analytisch angefaßt wissen wollte. Das Verarbeiten von Erfahrungstatsachen ist wissenschaftliche Methode der Naturwissenschaft, speziell der Medizin, auch die Forschung auf dem Gebiete der fraglichen Schlaferscheinungen hat induktive Richtung. Im Jahre 1889 sagte *Virchow* in einer Diskussion der Berliner medizinischen Gesellschaft im Anschluß an einen in das uns interessierende Gebiet fallenden Vortrag: „Kasuistik ist ja nun genügend beigebracht, und ich sollte meinen, daß eine neue Episode erst dann eintreten sollte, wenn eine Reihe schärfer formulierter Sätze vorliegt, die die Möglichkeit geben, Gesamtergebnisse zu gewinnen.“ Eine solche Reihe schärfer formulierter Sätze liegt jetzt vor und lag zum Teil schon damals vor, denn damals waren schon die tiefgründigen Arbeiten *Braids*, *Liébaults* und *Bernheims* erschienen. Aus den vorliegenden Sätzen Gesamtergebnisse zu gewinnen, ist nicht ohne begriffliche Kritik möglich. Im Vordergrund des Interesses stand aber damals und steht auch heute noch der Begriff „Suggestion“, und diesen Begriff möchte ich daher in seiner historischen Entwicklung kritisch begleiten.

Der Begriff „Suggestion“ soll sich in der schottischen Psychologenschule gebildet haben. Im Anschlusse an einen Vortrag von *Lipps* (2) über die Urteilssuggestion habe ich eine Bemerkung eines Dr. *Minde* angeführt gefunden, die besagt, daß der Ausdruck Suggestion schon vor 1815 bei Kant und Goethe vorkomme. Es scheint demnach das Jahr 1815 in der Geschichte der Suggestion

von Bedeutung gewesen zu sein. In diesem Jahre kam nun der Abbé *Faria* aus Indien, dem Lande der Fakire, nach Paris und demonstrierte öffentlich, daß durch einfachen Zuruf eine Hypnose hervorzurufen sei. Er rief einer Anzahl bequem auf einem Sessel mit geschlossenen Augen sitzender Menschen mehrfach scharf pointiert zu: „Schlafen Sie!“, und es fand sich immer der eine oder der andere, der in Schlaf verfiel. Diese Tatsache stand im Gegensatz zu der Lehre *Meßmers*, der durch gewisse Manipulationen (Streichen etc.) Hypnose hervorrief und behauptete, daß von ihm mit diesen Manipulationen ein magnetisches Fluidum ausgehe. Es ist also wahrscheinlich, daß im Jahre 1815 gelegentlich des Auftretens des Abbé *Faria* der Begriff „Suggestion“ zum ersten Male mit den hypnotischen Erscheinungen in Zusammenhang gebracht ist, da damals zuerst die Unzulänglichkeit der *Meßmerschen* Theorie deutlich hervortrat, und der Ausdruck „Suggestion“ geeignet erschien, diese Theorie zu ersetzen. Wo Begriffe fehlten, stellte eben wieder zu rechter Zeit ein Wort sich ein. Ich selbst habe den Ausdruck Suggestion zuerst bei dem schottischen Arzt *Braid* (3) nachweisen können, der in den vierziger Jahren des vorigen Jahrhunderts als erster in wissenschaftlicher Weise hypnotische Erscheinungen studierte und mit wissenschaftlichen Mitteln die *Meßmersche* Theorie bekämpfte. Er erkannte sehr richtig, daß die Neuerscheinungen nicht, wie er selbst sagt, durch eine von außen wirkende ungewöhnliche Kraftentfaltung, sondern durch die Macht vorherrschender Ideen zu erklären seien; der objektiven Theorie *Meßmers* stellte er, wieder mit seinen eigenen Worten gesagt, seine subjektive Theorie gegenüber. In gleichem Sinne bekämpft er die Odlehre *Reichenbachs* und die Lehre einiger Amerikaner (*Stone* und *Darling*), die elektrobiologische Kräfte als wirksam hinstellten. Dieselben vermochten im Wachen ähnliche Erscheinungen hervorzurufen, wie *Meßmer* und *Braid* in der Hypnose; bei ihnen lernte also *Braid* schon kennen, daß die Hypnose nicht im Mittelpunkt des Interesses stand, wie es zunächst den Anschein gehabt hatte. Der Ausdruck Suggestion fand bei *Braid* nur gelegentliche Anwendung, er vermochte ohne denselben sehr wohl seine Ansicht über die fraglichen Schlaf- und Wacherscheinungen zum Ausdruck zu bringen. In dem Resultat seiner Lebensarbeit auf dem Gebiete des Hypnotismus, das er im Jahre 1860 der Pariser Akademie der Wissenschaften vorlegte, findet sich der Ausdruck Suggestion nach der *Preyerschen* Uebersetzung nur 3 mal, indem von Suggestiväußerungen oder Suggestivbemerkungen die Rede ist (4). Erst bei *Liébault* und *Bernheim* sollte der Begriff zu maßgeblicher Bedeutung gelangen. La Suggestion, sagt *Liébault*, est la clef du Braidisme, on peut dire, que le sommeil, dit magnétique, comme le sommeil, dit hypnotique, ne sont, que des sommeils par suggestion (5). Der Begriff „Suggestion“ ist in die Nancyer Schule ohne vorherige präzise Definition zu dieser maßgeblichen Bedeutung gelangt und hat sich sozusagen in dieselbe eingeschlichen.

In seiner ersten größeren Arbeit vom Jahre 1888 (6) vermochte *Bernheim* noch ebenso wie *Braid* seine Anschauungen über die Erklärbarkeit hypnotischer Erscheinungen ohne diesen Ausdruck zu erkennen zu geben, indem er von Beeinflussung und Beeinflußbarkeit oder Gläubigkeit (*créditivité*) sprach. Wenn dennoch der Begriff in der Nancyer Schule immer mehr den zentralen Gesichtspunkt der Betrachtung abgegeben hat, so muß sich dazu ein deutliches Bedürfnis fühlbar gemacht haben. Dieses Bedürfnis kann in dreierlei Momenten begründet gewesen sein.

1. kam *Liébault* und *Bernheim* deutlich zum Bewußtsein, daß in der Hypnose eine beeinflusste Reaktion zu sehen sei, die anderen beeinflussten Reaktionen nicht übergeordnet sein konnte, sondern ihnen koordiniert sein mußte. Der beeinflusste Schlaf war dem beeinflussten Empfinden und Denken, den beeinflussten Handlungen und physiologischen Reaktionen an die Seite zu stellen, nicht aber waren die letzteren von der Hypnose abhängig, wenn sie auch vielfach in der Hypnose deutlicher und leichter hervorzurufen waren. *Bernheim* brauchte daher mit *Liébault* einen Begriff, der den virtuellen Mittelpunkt der Betrachtung für alle die verschiedenen Erscheinungen abzugeben vermochte, und dazu schien ihm offenbar der Begriff „Suggestion“ geeignet.

2. bekämpfte *Bernheim* *Charcot*, der in das Zentrum der Betrachtung den Begriff „Hysterie“ zu rücken suchte, da ihm, der viel auf dem Gebiete der Hysterie gearbeitet hatte, die Hysterie als das Bekannte erschien, zu dem die Neuerscheinungen bei ihrer Aehnlichkeit mit hysterischen Symptomen sich in Beziehung setzen ließen. Demgegenüber vermochte *Bernheim* an der Hand des Begriffes Suggestion seine Ansicht zu präzisieren, daß hypnotische Erscheinungen nicht in jedem Falle als krankhaft aufzufassen waren, Suggestion beruhte nach ihm auf Suggestibilität, und Suggestibilität war eine normale Eigenschaft des Gehirnes.

Als 3. Gesichtspunkt kam aber meiner Ansicht nach noch hinzu, daß alles das, was *Liébault* und *Bernheim* beobachteten konnten, über das bis dahin als durch seelische Beeinflussung erreichbar Angesehene weit hinausging. Das über die gewöhnliche Beeinflussung Hinausgehende mußte der neue Begriff umfassen, eine über die gewöhnliche Beeinflußbarkeit hinausgehende Eigentümlichkeit war die Suggestibilität. Somit war der Begriff Suggestion und Suggestibilität entschieden von praktischer Bedeutung; im Streit der Meinungen entsprach er einem deutlich gefühlten Bedürfnisse, und es läßt sich nicht leugnen, daß durch seine Popularisierung in breiter Basis die Ansichten über die Grenzen der seelischen Beeinflußbarkeit sich geändert haben. Ich bin aber gleichwohl der Meinung, daß er einem tieferen Eindringen in die Materie hindernd im Wege gestanden hat. Was zu sagen war, hätte sich auch ohne diesen Begriff sagen lassen, die *Braidsche* Formel war entschieden besser als die *Liébault-Bernheimsche*. Der Begriff hat die Aufmerksamkeit von den tiefer liegenden

Problemen abgelenkt. Wenn wir Neuerscheinungen erklären wollen, so kommt in jedem Falle zweierlei in Betracht: wir müssen uns erstens fragen, ob wir das Wahrgenommene zu dem bestehenden begrifflichen Besitzstande in Beziehung setzen können, zu den vorhandenen Voraussetzungen, von denen wir bis dahin unsere Wahrnehmungen beurteilt haben; wenn uns das aber nicht möglich erscheint, so kommt zweitens für uns in Frage, ob wir nicht infolge von Wahrnehmungen, die mit den Voraussetzungen unserer Betrachtung nicht in Einklang zu bringen sind, unsere Voraussetzungen ändern müssen. Von dieser zweiten Frage hat aber der neugebildete Begriff abgehalten. Hinter den wahrgenommenen Neuerscheinungen, die auf eine weit über die gewöhnlich angenommenen Grenzen hinausgehende Beeinflussbarkeit hinwiesen, steht das Problem der Willensfreiheit, und da sich die Beeinflussung nicht nur auf Willensreaktionen oder Handlungen bezog, sondern auch auf Empfindungen und dem Willen offenbar entzogene körperliche Reaktionen, das Problem der organischen Ursächlichkeit überhaupt. Für die Lösung dieser Probleme aber hatte der Begriff Suggestion keinen Wert. Es mußte sich daher bald erweisen, wie leer und inhaltslos das Wort Suggestion war, und die Erkenntnis Raum gewinnen, daß mit der Bildung dieses Begriffes das eigentliche Problem nur um eine Staffel zurückgeschoben war. Sicherlich wäre der Herr Kollege auf der Fahrt nach Frankfurt auf seine Frage „Verstehen Sie das?“ nicht zufriedengestellt gewesen, wenn man ihm geantwortet hätte, das ist Suggestion, oder das beruht auf Suggestibilität, denn dann hätte er mit voller Berechtigung fragen können: was ist Suggestion und was Suggestibilität? So hat sich denn auch *Bernheim* und nach ihm mancher andere gefragt und sich bemüht, den Begriff Suggestion nachträglich zu definieren.

Die meisten Menschen sind Wortrealisten! In der Fragestellung lag schon ein logischer Fehler. Anstatt sich zu fragen, was *Liébault* und *Bernheim* mit dem Worte haben sagen wollen, wie die hinter diesen Begriffen stehenden Probleme zu lösen seien, fragte man sich: was ist Suggestion? Darin liegt eine Objektivierung des Begriffes an sich, die von vornherein auf falsche Bahnen führen mußte. So ist es denn auch nicht möglich gewesen, eine Einigkeit der Autoren zu erzielen, und noch heute gilt, was *Großmann* (7) 1893 über den Begriff Suggestion sagte: „Quot capita, tot sensus.“ Der Begriff Suggestion ist ein Beziehungsbegriff, der dem beziehlichen Gesichtspunkte des Betrachters entspricht, unter dem er einheitlich die fraglichen Erscheinungen zusammenfassen kann. Er hat nur beziehlichen Wert, zur Verständigung unter denselben Voraussetzungen; das Wesen der Suggestion ist daher nicht im Objektiven abzugrenzen. Dementsprechend waren die Bestrebungen, die darauf ausgingen, für den Begriff der Suggestion reale Grenzen zu finden, von vornherein wenig erfolgversprechend, diejenigen aber, welche einen beziehlichen Gesichtspunkt durch einen anderen ersetzen sollten, konnten wieder nur auf einen subjektiven Wert Anspruch machen.

Dies gilt von dem Gesichtspunkte des Inadäquaten, den *Lipps* (2) und andere als für den Begriff Suggestion charakteristisch hinstellten. Etymologisch liegt in dem „sub“ des Wortes Suggestion sicher ein Hinweis auf etwas Inadäquates, welches der Begriff umfaßt, denn suggerere heißt unterschieben. *Hilger* (8) fragt in seiner Monographie: Was ist Suggestion?“ und antwortet: „Wenn wir einem Kranken nach mehreren Morphiumeinspritzungen eine Einspritzung einer indifferenten Lösung machen, so ist der auf diese Weise erzielte Schlaf eine Suggestionerscheinung.“ Die erzielte Reaktion steht in diesem Falle entschieden im Gegensatz zu dem Wissen des Suggestierenden und ist insofern inadäquat. Nach seinen Voraussetzungen müßte nach Wegfall des Morphiums auch der Schlaf ausbleiben. Es fragt sich nur, ob seine Voraussetzungen richtig sind. *Hilger* entsprechend sagt *Hirschlaß* (9): „Suggestion setzt eine Behauptung voraus, die unmotiviert ist.“ *Meyer* (10) nennt Suggestion eine Ueberrumpelung, und *Dubois* (11) vergleicht sie mit einem Aprilscherz. Aber es kann doch für den Ausfall einer Reaktion auf seiten des Suggestierten ohne Belang sein, ob das suggerierte Wort dem Wissen des Suggestierenden entspricht oder nicht; dafür können doch nur Faktoren verantwortlich gemacht werden, die auf seiten des Suggestierten zur Einwirkung gelangen. *Lipps* (2) faßt deshalb den Begriff des Inadäquaten auch dementsprechend anders auf, als im Gegensatz zu den vorhandenen seelischen Dispositionen, zur geistigen Persönlichkeit des Suggestierten stehend. Der *Lippsschen* Auffassung entspricht offenbar auch diejenige *Wagners* (12), der sagt, daß nicht jede Beeinflussung als Suggestion aufzufassen sei, sondern „eine ihren physiologischen Erregern nicht adäquate Vorstellung“. Allein in dem *Hilgerschen* Falle ist doch die Vorstellung des Kranken, daß der Schlaf eintreten wird, seinen seelischen Dispositionen, so wie sie sich an der Hand der vorangehenden Morphiumeinspritzungen entwickelt haben, durchaus adäquat. Es ist ihm selbstverständlich, daß er Morphinum bekommt, und daß er schlafen wird. Es müssen schon die Voraussetzungen des Suggestierenden, daß der Schlaf bei der letzten indifferenten Einspritzung ausbleiben würde, falsch gewesen sein, wahrscheinlich ist derselbe Faktor, welcher am letzten Abend die schlafmachende Wirkung ausübte, schon an den vorangehenden Abenden in steigendem Maße mitwirkend gewesen, und er wurde erst am letzten Abend für den Betrachter wahrnehmbar. Der Gesichtspunkt des Inadäquaten ist also ursächlich ohne Bedeutung, suggestive Prozesse fallen nur bei Vorhandensein von inadäquaten Verhältnissen dem Betrachter leichter auf. Wenn also nach der Etymologie der Präger des Ausdruckes Suggestion als Betrachter das inadäquate Moment im Auge gehabt hat, so ist es ursächlich durchaus irrelevant. Der Begriff des Inadäquaten rührt an das Problem der Willensfreiheit. Was für den Betrachter sich inadäquat zur Wirklichkeit vollzieht, scheint nicht in freier Urteilsbildung und daher nicht in ungehemmter absolut freier Willensbetätigung



zu geschehen. Nach Freiheit des Willens strebt aber der Mensch, ja er glaubt sie zu besitzen, und die von ihm sich selbst vindizierte Willensfreiheit möchte er als eine absolut freie betrachten. Zu den darin liegenden Voraussetzungen stehen aber die gemachten Erfahrungen im Gegensatze, darum sind sie auffällig und unverständlich.

Das Problem der Willensfreiheit steht auch im Hintergrunde der Unterscheidung von Ueberredung und Ueberzeugung auf der einen Seite und der Suggestion auf der anderen, auf die außer *Dubois Bernheim*, *Mohr* (13) und *Löwenfeld* (14) Wert legen. In den Beeinflussungen, bei denen man von Ueberredung und Ueberzeugung spricht, steht der Beeinflusste im Glauben freier Entschlußfähigkeit, die in suggestiven Prozessen mehr oder weniger wegzufallen scheint. Zwischen beiden läßt sich jedoch keine objektive Grenze annehmen, für den Betrachter treten nur das eine Mal mehr, das andere Mal weniger die bedingenden Faktoren in den Hintergrund, und er vermag deshalb mehr oder weniger von ihnen abzusehen. Wir selbst stehen uns gegenüber als Betrachter von subjektiver Begrenztheit, und der Eindruck einer absolut freien Willensfreiheit in unseren Urteilen und Handlungen ist ein trügerischer, es gibt keine absolut freie Willensbetätigung, sondern nur eine relative, subjektiv begrenzte.

Um dasselbe Problem handelt es sich, wenn der Gesichtspunkt des Bewußten und Unbewußten für die Umgrenzung des Gebietes der Suggestion den Maßstab abgeben soll, wenn *Bechterew* (15) sagt, daß Suggestion mit Umgehung des Ichkomplexes zustande komme, daß sie wie auf einer Hintertreppe die Gemächer unserer Seele betrete. Auch zwischen Bewußtem und Unbewußtem gibt es keine realen Grenzen, und es hängt ganz von dem Dafürhalten des einzelnen ab, von wo ab er mit einer Suggestion und von wo mit einer ichbewußten Reaktion rechnen will. Der Prozeß ist in jedem Falle derselbe und weist nur subjektive Nuancen auf.

Eine andere Fassung erhält das Problem bei *Saxinger* (16), der auch diejenige von *Oppenheim* und *Trömner* nahe steht (17). *Saxinger* sieht in der Suggestion „einen direkten Eingriff in die Gefühlsdispositionen des Menschen“. Zu einer solchen Definition vermag man nur zu gelangen, wenn man von den objektiven Momenten der Beeinflussung absieht. Die intellektuelle und die affektive Seite unseres Seelenlebens sind nur in willkürlicher Abstraktion zu trennen. Das ist ein Punkt, auf den ich in einer früheren Arbeit näher eingegangen bin (18).

Dasselbe Problem wie allen vorangehenden Definitionen und Unterscheidungen liegt auch der Definition von *Wundt* (19) zugrunde, der sich *Schrenk-Notzing* (20) und *Hirt* (21) anschließen. Nach *Wundt* soll das Wesen der Suggestion in einer Einschränkung des Bewußtseins, in einer Hemmung entgegengesetzter Assoziationen zu sehen sein. Darin ist nur eine andere Ausdrucksweise für den Gesichtspunkt des Bewußten und Unbewußten zu sehen. Außerdem vollzieht sich jeder Denkprozeß mit einer Einengung

des Bewußtseins in bestimmter Richtung, er vollzieht sich in jedem Falle assoziativ in irgendwelcher ideellen Richtung unter dissoziativem Ausschluß von Bewußtseins-elementen anderer Konnivenz.

Alle die vorangehenden Definitionen haben nur deskriptiven Charakter, sie umfassen die wahrgenommenen Erscheinungen unter einem beziehlichen Gesichtspunkte, hinter dem dasselbe Problem steht, sie unterscheiden sich nur in den Ausdrucksformen. Dem Herrn Kollegen auf der Fahrt nach Frankfurt würde jedenfalls schlecht gedient gewesen sein, wenn man ihm hätte antworten wollen: „Das, was Sie da gesehen haben, hat sich inadäquat vollzogen, mit Umgehung des Ichkomplexes und Einschränkung des Bewußtseins, sowie dissoziativem Ausschluß kritischer Gegenvorstellungen. Was er wissen wollte, war, wie inadäquat, mit Umgehung des Ichkomplexes etc., die fraglichen Reaktionen zustande kommen konnten, die seinen Voraussetzungen von den Grenzen seelischer Beeinflußbarkeit nicht entsprachen.

Im Gegensatz zu den vorangehenden Definitionen, die sich in psychologischer Betrachtungsweise halten, nur Begriffe ihrerseits enthalten, die sich aus den Vergleichen unmittelbarer Wahrnehmungen gebildet haben, führen uns die noch anzuführenden Definitionen in das Gebiet physiologischer und physikalischer Betrachtung, bringen uns Begriffe, die mittelbarer Wahrnehmung ihren Ursprung verdanken. Sie stellen uns vor das Problem des Verhältnisses des Formalen zum Psychischen, des Verhältnisses mechanischer, organischer und psychischer Kausalität.

*Hauff* (22) sagt, daß Suggestion darin bestehe, daß sich in den cerebralen Zentren eine spezifische physikalische Kraft entfalte. Nach *Forel* (23) ist Suggestion die Hervorrufung einer derartigen *dynamischen* Veränderung im Nervensystem, daß die Vorstellung erwacht, daß eine Veränderung eintrat, eintritt oder eintreten wird. An anderer Stelle sagt *Forel*: „Die Suggestion ist ein Eingriff in die assoziative *Dynamik* unserer Seele.“ In dem letzten Ausspruch sehen wir eine Verschmelzung der in beiden Betrachtungsweisen gewonnenen Begriffe. In dieser Verschmelzung kommt rein äußerlich die Frage nach dem Verhältnis des Formalen zum Psychischen zum Ausdruck. Nicht aber dadurch, daß man Begriffe, die auf beiden Wegen der Betrachtung gewonnen sind, in einem Atemzuge benutzt, läßt sich das Problem lösen, sondern dadurch, daß man dem Verhältnisse beider in ihrer ursächlichen Beziehung zueinander nachforscht. Dieselbe Verschmelzung liegt darin, daß *Bernheim* unter Suggestion „jede in das Gehirn eingeführte Vorstellung“ versteht, daß *Löwenfeld* sie eine Vorstellung psychophysischer Art nennt. Dasselbe gilt von dem Ausdrucke des Ideomotorischen und Ideodynamischen. Beide Begriffe kannte schon *Braid*, und er gibt an, daß der erstere von *Charpentier*, der zweite von einem Dr. *Noble* stammt. Ihrer bedient sich auch *Bernheim*: „Der Mechanismus der Suggestion“, sagt er, „läßt sich im allgemeinen in die Formel fassen: Steigerung der ideomotorischen, ideosensitiven und ideosensoriellen Reflexerregbarkeit.“

In einem späteren Werke (24) sagt er: „Imperative Ideen (Zielvorstellung, *Vogt*), ein zur Realisierung dieser Ideen ausreichender Ideodynamismus, dieser bildet kurz gesagt die Suggestibilität.“ In gleichem Sinne finden wir bei *Schrenk-Notzing*: „Die durch die Suggestion im Gehirne induzierten Vorstellungsreize sind gewissermaßen Zwangsvorstellungen, welche mit Hilfe des Gesetzes der ideodynamischen und ideomotorischen Reflexübertragung, bei individuell angepaßter Reduktion, bei erforderlichen Falles kumulativer Anwendung in zahlreichen Sitzungen unwiderstehliche Gewalt über den Patienten gewinnen und so schließlich zu auto-suggestiven Direktiven des Handelns werden.“ Das ist eine ganze Menge, aber trotz allen redlichen Bemühens sind es doch nur leere Worte, ein deskriptives Verfahren mit eigener oder entlehnter Ausdrucksweise. Das ändert sich nicht, wenn *Lipps* und *Offner* (2) statt von dynamischen Veränderungen von Intensitätssteigerungen des suggerierten Vorstellungsinhaltes reden. *Bernheim* hat richtig erkannt, daß mit solchen Definitionen nicht viel gewonnen ist. „Ich weiß“, sagt er im Anschluß an seine vorhin zitierte Definition, daß dies nichts als eine leere Formel ist, ich habe auch nicht den Ehrgeiz, eine Theorie aufzustellen, auf dem Gebiete der Psychologie entgehen uns eben das Wesen und die Ursache der beobachteten Erscheinungen.“

Allein von zwei Seiten kann man doch etwas über solche Formeln hinauskommen, einmal begrifflich - kritisch von seiten der reinen Logik, sodann von dem Gebiete der Biologie aus, im Verfolg der Entwicklungslehre.

Was der Herr Kollege in Königstein nicht verstanden hatte, war, daß in den Gefäßreaktionen der Haut, welche *Kohnstamm* hervorgerufen hatte, wie in der Hypnose selbst derselbe *Sinn* zutage trat, welcher den Worten des Hypnotiseurs zu entnehmen war, es war ihm dies aber besonders deshalb unverständlich, weil er wahrscheinlich in den Gefäßreaktionen der Haut und im Schlaf *mechanische* Vorgänge zu sehen gewöhnt war, bei denen er mit einer ideellen Abhängigkeit, einem *sinngemäßen* Ablauf nicht zu rechnen pflegte. Darin liegt nach meiner Ansicht das Charakteristische aller suggestiven Prozesse, daß sie nicht *objektiv* von irgendwelchen anderen Prozessen verschieden sind, sondern dem Betrachter deshalb als ungewöhnlich auffallen, weil in ihnen der den Erregungsreizen innewohnende *Sinn*, so wie ihn der Suggestierte in subjektiver Weise denselben entnommen hat, für den Ausfall der Reaktion maßgeblich ist, daß aber die wahrnehmbare Maßgeblichkeit zu den Voraussetzungen des Betrachters sowohl in betreff der Willensfreiheit, als auch in betreff organischer Zusammenhänge im Gegensatz steht.

Lassen Sie uns einmal die organischen Prozesse daraufhin betrachten, welche Ansicht gewöhnlich über ihre Verschiedenheit untereinander herrscht, und welche Rolle in ihnen eine sinn-gemäße Ursächlichkeit spielt. Wir unterscheiden die primitiven Empfindungen, die Denkprozesse, speziell die Urteilsbildung.

weiter die Handlungen und die physiologischen und mechanischen Reaktionen. Unter den physiologischen Reaktionen pflegen wir noch zu unterscheiden die Automatismen, die Reflexe, die motorischen, sekretorischen Stoffwechsel und Wachstumsvorgänge. Wir können auch der Einteilung begegnen in rezeptive Prozesse, in Prozesse der Leitung und Umwertung und schließlich in produktive Prozesse, zu denen motorische und sekretorische Funktionen und Wachstumsveränderungen gerechnet werden mögen. Sind diese Prozesse alle dem Wesen nach verschieden, oder sind sie es nicht? Was wir mit Bestimmtheit sagen können, ist nur das, daß wir sie aus den in unserem Bewußtsein auftretenden Erscheinungen nach *subjektiv* auseinanderzuhaltenden Gesichtspunkten gesondert haben. Wollten wir daraus den Schluß machen auf eine *objektive* Verschiedenheit der Prozesse, die den in subjektiver Sonderung gebildeten verschiedenen Begriffen an sich entsprechen müßten, so wäre das entschieden nicht exakt. Der Schluß auf eine Wesensverschiedenheit der unterscheidbaren Prozesse, oder auf eine Verschiedenheit der ihnen zugrunde liegenden Ursächlichkeiten ist ein voraussetzungsvoller, mit keinen Mitteln als zutreffend zu erweisender. Wir haben im Gegensatz dazu aus rein logischen Folgerungen Grund zu der Annahme einer Einheitlichkeit des Wesens und der Ursächlichkeit der unterscheidbaren organischen Prozesse; in einem komplizierten Organismus müssen wir demgemäß damit rechnen, daß nicht Heterogenes, sondern Homogenes miteinander verknüpft ist.

Daß wir wesensgleiche Prozesse nur nach subjektiven Gesichtspunkten unterscheiden, ist leicht einzusehen, wenn man der Unterscheidung von Reizrezeption, Reizleitung, Reizumwertung oder Assimilation und produktiver Reaktion auf den Reiz nachgehen. Wir erkennen in dem Auge ein Organ der Reizrezeption, weil es uns als Betrachter die rezeptive Seite seiner Funktion zukehrt, die sezernierende Drüse und den funktionierenden Muskel dagegen betrachten wir als produktive Organe, weil die produktive Seite ihrer Tätigkeit unserer mittelbaren Wahrnehmung am nächsten liegt. Aber die Zellen der Retina sind auch Reizumwerter und reizweitergebend, diejenigen des Muskels und der Drüse auch Reizumwerter und Reizrezipienten. Wir sehen, nur der Standpunkt des Betrachters ist für die Unterscheidung verantwortlich zu machen. Je nachdem uns die eine oder die andere Komponente der primitiven Prozesse besonders auffällt, je nachdem wir von einer oder mehreren Phasen des Geschehens absehen, unterscheiden wir die verschiedenen Vorgänge. Das Grundschema bleibt immer dasselbe:







1. Reiz, der infolge seiner formalen Zuständigkeit wirkt;
2. Umwertung, die einem Logisch-zueinander-in-Beziehung-setzen,

einem Vergleichen und Unterscheiden der formalen Momente und einem in-Beziehung-setzen zu einer immanenten Finalität entspricht; 3. Reaktion, die wieder im Formalen liegt und ein Beibehalten oder Verändern der vorhandenen Zustandsformen bedeutet. Unter dieses Grundschemata lassen sich auch die anderen Prozesse bringen, welche wir vorhin unterschieden haben, wenn wir nur berücksichtigen, daß wir in subjektiver Sonderung in jedem Falle von einer oder mehreren Phasen des Geschehens abgesehen haben. Die primitive Sinnesempfindung wäre demnach, wenn wir die Phasen, von denen wir absehen, punktiert zeichnen,

durch die folgende Figur gekennzeichnet:



Der Denkprozeß würde sich uns so präsentieren: ,  
die Handlung so: , die physiologischen und mechanischen Reaktionen aber so:  oder so: .

Wenn wir nun berücksichtigen, daß wir bei einer Handlung uns am leichtesten die punktiert gezeichnete Phase ins Bewußtsein rufen, bei ihr am besten das Grundschemata vervollständigen können — wir kennen Handlungen, die durch einen äußeren Anlaß ausgelöst sind, den wir eventuell als überredend oder überzeugend bezeichnen können, ja wir stehen wohl bei allen Handlungen in dem undeutlichen Bewußtsein, daß sie in irgendeiner Weise exogen bedingt sind —, so müssen wir sagen, daß der Begriff der Handlung dem Grundschemata am besten entspricht. Bei der Handlung sind wir uns eines logischen, rationellen Bindegliedes zwischen Ursache und Wirkung bewußt, bei den primitiven Empfindungen und den physiologischen und mechanischen Prozessen glauben wir von einer solchen Vermittlung absehen zu können. Die Handlung untersteht ebenso wie die reinen Denkprozesse einer Willkür oder Auswahl, die anderen Prozesse allem Anschein nach nicht. Bei ihnen beobachten wir eine immer in gleicher Richtung auf denselben Reiz erfolgende Reaktion und können zwischen Reiz und Reaktion eine feststehende Proportionalität der Intensität nach nachweisen. Das berechtigt uns anscheinend, von der Annahme eines auswählenden, richtungangebenden Prinzips abzusehen. Sind wir nun darnach berechtigt, in den sich für uns so von selbst sondernden Gruppen eine wesensverschiedene Ursächlichkeit anzunehmen, ist eine mechanische Kausalität wesensverschieden von einer psychischen? Nach den vorangegangenen Ueberlegungen sondern wir auch diese Gruppen, in die wir soeben die organischen Prozesse haben zerfallen sehen, nur in willkürlicher Abstraktion, auch für die physiologischen und physikalischen Prozesse gilt das Grundschemata. Das ist aber für die Erklärbarkeit suggestiver Vorgänge von absolut maßgeblicher Bedeutung. Nur wenn auf der ganzen Reihe primitiver Akte mit der möglichen Erhaltung des maßgeblichen Sinnes, der den Worten des Hypnotiseurs zu entnehmen war oder sich aus

irgendwelchen Umweltreizen herauslesen läßt, gerechnet werden kann, wenn in allen Akten, auch den physiologischen, ein logischer Prozeß zwischen Ursache und Wirkung angenommen werden kann, in dem ein Reiz sinngemäß aufgenommen zu werden, seine sinngemäße Umwertung zu finden und aus dem eine Reaktion sinngemäß hervorzugehen vermag, ist der komplizierte Prozeß zu verstehen.

*Edinger* (25) unterscheidet neencephalische und paläencephalische Prozesse. „Im Neencephalon“, sagt er, „gibt es Cnosis und Praxis, im Paläencephalon nur Rezeption und Motus. Das Urhirn arbeitet so maschinenmäßig, daß wir da, wo es allein vorhanden ist, mit aller Sicherheit voraussagen können, was das Tier tun wird.“ Das zwischen Rezeption und Motus Liegende bezeichnet *Edinger* als ein Schaffen von Relationen. Diese Relationen sind aber logisch beziehlich, der Reiz wird nicht nur objektiv nach seiner Bewegungsform und Intensität bewertet, sondern nach dem Sinne, der ihm innewohnt im Verhältnis zu den dem gereizten Individuum immanenten Lebensinteressen, nicht nach seinem objektiven, sondern nach seinem subjektiven, vorgestellten Werte. Das Verhältnis zwischen neencephalischen und paläencephalischen Zentren ist dasselbe, wie zwischen Fabrikdirektor und Fabrikarbeiter. Der erstere steht mit der Außenwelt und der Innenwelt seiner Fabrik in Beziehung, er ist je nach den rasch wechselnden Verhältnissen in Um- und Innenwelt zu rasch sich folgenden Dispositionen, Entscheidungen und häufigen Wahlaktionen gezwungen, und der Mannigfaltigkeit der Erregungsreize entsprechend, denen er ausgesetzt ist, ist sein funktioneller Horizont, sein Aktionsradius ein weit umfassenderer und seine Funktion demgemäß eine übergeordnete, im Gegensatze zum Fabrikarbeiter, der seinen engbegrenzten, untergeordneten Auftrag erhält und ihn nach langsame Anpassung, in mechanischer Konstanz vollführt. Gleichwohl aber vollführt er ihn im Sinne höherer Vernunft, seinen Lebensinteressen und denen der Fabrik entsprechend. Der Unterschied also zwischen neencephalischen und paläencephalischen Funktionen und zwischen Handlungen und physiologischen Reaktionen ist der, daß in den ersteren sich häufiger Umwertungen vollziehen, und daß die Funktion der ersteren die umfassendere und höherwertige, derjenigen der anderen übergeordnete ist. Gleichwohl ist zwischen ihnen dem Wesen nach kein Unterschied.

Wir sehen also, daß wir den von *Kohnstamm* demonstrierten Vorgang als einen komplizierten Prozeß auffassen müssen, in dem sich eine große Reihe einfacherer Prozesse unterscheiden läßt, die alle dem Typus einer beeinflussten Handlung gleichen, unter denen wir aber, je nachdem wir bei ihnen von einer oder der anderen Komponente zu abstrahieren gewöhnt sind, in subjektiver Sonderung verschiedene Gruppen zu bilden vermögen. Jeden Vertreter einer solchen Gruppe können wir in Gedanken abermals


in eine Reihe primitiver Akte zerfallen lassen von gleichem Grundtypus. Wir können also unterscheiden zwischen über- und untergeordneten funktionellen Einheiten. Jede übergeordnete und jede untergeordnete Einheit entspricht funktionell unserem Grundschema. Nur infolge dieser Homogenität der Funktion vermag sich in dem komplizierten suggestiven Prozesse der den Worten des Hypnotiseurs entsprechende Sinn zu erhalten, so daß er in der Art der Endreaktion deutlich erkennbar ist.

Daß nun aber dieser Sinn ein ganz bestimmter, den Worten des Hypnotiseurs entsprechender ist und als solcher sich zu erhalten vermag, ist erst ganz zu verstehen unter Berücksichtigung eines weiteren Momentes. Die Phase 2 unseres Grundschemas kommt in jedem Augenblick so zur Geltung, wie sie sich entwickelt hat. Sie ist also in jedem Falle als Resultante einer exogen und endogen bedingten Entwicklung aufzufassen, ist nur in Ansehung einer Kette von *zeitlich* zueinander in logischer Beziehung stehenden Akten zu verstehen, die abermals unserem Grundschema entsprechen. Die Subjektivität ist also in 2 in jedem Falle in irgendeiner ideellen Richtung vorgebildet, ist eine von der mittleren abweichende, in irgendwelcher Hinsicht überwertige, während sie in anderer Hinsicht unterwertig ist. Wir finden da eine bestimmte Affektlage, die wir als eine spezielle Angst, speziellen Ekel, speziellen Wunsch, oder spezielle Begierde bezeichnen können, kurz spezielle positive oder negative Gefühlsrichtungen. Die spezielle Vorbildung von 2 erkennen wir auch, wenn wir die intellektualistische Seite ins Auge fassen, dem entsprechend wir von maßgeblichen Glaubenssätzen, von logischen Selbstverständlichkeiten, die durchaus nicht in abstrakter Fassung im gegebenen Momente bewußt zu sein brauchen, reden. Solche logische Selbstverständlichkeiten und Glaubenssätze haben wir in ihrer suggestiven Wirksamkeit im *Hilgerschen* Falle kennen gelernt.

Eine Vorbildung in intellektualistischer und affektiver Hinsicht ist abhängig von exogenen und endogenen Momenten. Kommen unter den exogenen Momenten solche in Frage, die von einer zweiten Person ausgehen, so sprechen wir von persönlichen Beziehungen, von Sympathie oder Antipathie, von erotischer Neigung oder Abneigung, von autoritativer Hochachtung oder von Geringschätzung, von Vertrauen oder Mißtrauen. Dann haben wir bei positiver Richtung dieser Beziehung das, was *Moll* (26), *Schrenk-Notzing* und andere Rapport nennen, und noch vor kurzem *Frank* als das wesentlichste Moment für das Zustandekommen einer Hypnose bezeichnet hat (27). Diese Beziehung ist aber keine einseitige, der Prozeß ist ein Rückbezüglichkeitsprozeß, bei dem auch auf seiten des Hypnotiseurs die in 2 vorhandene seelische Disposition zu berücksichtigen ist. Je nach der dort vorhandenen Affektlage, soweit sie für die fragliche Beziehung in Frage kommt, sprechen wir von einer suggestiven Persönlichkeit, je nach der



intellektualistischen Entwicklung von einer Technik des Hypnotisierens und Suggestierens.

Diese Rückbezüglichkeit ist aber wieder an sich nichts Besonderes. Sie besteht in jeder Symbiose. Alle unsere Kulturformen, unsere Sprachen, unsere Sitten, unsere Staaten, haben sich in dieser Art der gegenseitigen Rückbezüglichkeit herausgebildet und gegenseitig gegeneinander differenziert. Auf der Rückbezüglichkeit von Umweltreiz und Individuum beruht schließlich jede organische Differenzierung, die Entstehung der Arten und ihre Anpassung im Kampfe ums Dasein.


Alle die Probleme, welche ich in der Frage der Erklärbarkeit suggestiver Prozesse anzuschneiden mich veranlaßt sah, spielen in gleicher Weise ihre Rolle in der Entwicklungslehre. So sei mir denn erlaubt, an einigen Parallelfällen aus dem Gebiete der allgemeinen Biologie die Uebereinstimmung der Probleme und ihrer möglichen Lösung an solchen darzutun. Wir können nicht verstehen, daß die Gallwespe den Eichbaum zu veranlassen in der Lage ist, im Sinne ihrer Fortpflanzung zu wachsen, wenn wir nicht annehmen dürfen, daß die geringe Menge chemischer Flüssigkeit, welche sie in das Eichblatt spritzt, als Reizmoment der Träger eines Sinnes, einer Intention zu sein vermag, und daß der komplizierte Prozeß sich zerlegen läßt in eine Reihe in räumlicher und zeitlicher Hinsicht unterscheidbarer, in logischer Beziehung untereinander stehender Akte. Es läßt sich das nicht verstehen als einfache Relation von Reizmoment und Reaktion, das ist kein mechanischer Vorgang nach diesem Schema , wie man wohl anzunehmen geneigt gewesen ist. Es könnte nicht in der Endreaktion die sinngemäße Vertretung der Lebensinteressen der Gallwespe zutage treten, wenn sich nicht der Prozeß im ganzen wie im einzelnen nach unserem Grundschema vollzogen hätte, wenn nicht Ursache und Wirkung in jedem einzelnen Gliede der langen Kette primitiver Akte durch ein logisches, oder vielmehr teleologisches Bindeglied vermittelt gewesen wäre. Das Endresultat ist nur zu verstehen als Ausdruck einer langdauernden Entwicklung, einer psychistischen, sinngemäßen, *suggestiven* Anpassung zwischen Gallwespe und Eichbaum.

Sie werden wissen, welcher Gegner der Entwicklungslehre in dem Freiburger Biologen *Weißmann* erwachsen war, der die durchschlagendsten Beweise gegen die Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften vorzubringen in der Lage schien. Mit der Frage der Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften steht und fällt die ganze Entwicklungslehre. Wenn erworbene Eigenschaften nicht vererbbar sind, so gibt es überhaupt keine Entwicklung. Da ist nun in dem Wiener Biologen *Kammerer* der Entwicklungslehre ein Ehrenretter entstanden. Es werden Ihnen wohl aus den Kosmosheften seine Forschungen bekannt geworden sein. Ich will nur einen prägnanten



Versuch anführen. *Kammerer* hielt eine Anzahl von Feuersalamandern auf einem gelben, lehmigen Boden, eine gleiche Menge derselben Gattung auf einer schwarzen Unterlage durch Jahre hindurch, und es zeigte sich, daß auf der ersten Seite die Hautpigmentierung der Tiere sich immer mehr dem Gelb, auf der anderen Seite dem völligen Schwarz zuneigte. Auch die Jungen, welche auf beiden Seiten geboren wurden, zeigten diese Farbenveränderungen, und wenn sie auf demselben Boden weiterlebten, so entwickelte sich der Farbenunterschied noch deutlicher als bei den Eltern. Um dem möglichen Einwande der Anhänger *Weißmanns* von vornherein entgegenzutreten, es möchte das Licht, wie es verändernd auf den Elternkörper von außen eingewirkt hatte, auch denselben durchdringend zu den Keimzellen hindurch gedrungen sein und dort seinen mechanischen Einfluß in gleicher Weise ausgeübt haben, blendete *Kammerer* einigen Molchen die Augen und es zeigte sich, daß weder die Eltern, noch die Nachkommen überhaupt eine Veränderung des Hautpigmentes erkennen ließen. Das Schema, welches den *Weißmannschen* Voraussetzungen entsprach, war also so: , dasjenige *Kammerers* entsprach unserem Grundschema, war so: . Es erwies sich durch den Versuch deutlich, daß in der Veränderung des Hautpigmentes nicht der Sinn erkennbar sein konnte, der aus der ideellen Verknüpfung von Umweltreiz und immanenten Interessen des Individuums in der augenblicklichen vorgebildeten Disposition von 2 sich von selbst ergab, wenn eine mechanische Kausalität maßgeblich war, wenn der Faktor 2 unseres Grundschemas fehlte.

Auch zwischen Eltern und Keimzellen muß man eine sinn-gemäße Rückbezüglichkeit annehmen, wenn man den Prozeß der Vererbung verstehen will. Zwischen rezipierendem und umwertendem Gehirn und den produktiven Keimzellen muß ein sinn-gemäßer suggestiver Ausgleich zugestanden werden, wenn anders das Hautpigment der *Nachkommen* in organisch zweckmäßiger Weise, den Umweltreizen und den individuellen Bedürfnissen des *Muttertieres* entsprechend sich entwickeln soll.

Dieselben Probleme, welche die Biologie im Ausbau der Entwicklungslehre mit so großem Erfolge beschäftigt haben, sind auch für die Physiologie von maßgeblicher Bedeutung. Sie sehen uns überall da an, wo wir einen Hinweis auf eine organische Zweckmäßigkeit erblicken. In meinem im Augustheft dieser Zeitung erschienenen Aufsatz „Ueber psychogene Schmerzen“ habe ich den Nachweis zu erbringen versucht, daß gewöhnliche Schmerzen nicht als einfache mechanische Reaktionen anzusehen sind, daß bei ihm die subjektive Quote 2 nicht fehlt, sie nicht nach diesem Schema , sondern nach unserem Grundschema beurteilt werden müssen. Alle, auch die gewöhnlichen physiologischen

Reaktionen sind in diesem Sinne psychogen, darauf deutet ihre organische Zweckmäßigkeit. Wir nennen nur diejenigen Reaktionen psychogen, bei denen uns die subjektive Quote besonders auffällt, in denen wir glauben, von den exogenen Momenten absehen zu können, und in denen die gewöhnlich dafür verantwortlich gemachten äußeren Veranlassungen vielleicht zurzeit wirklich nicht zur Einwirkung gelangt sind, sondern andere die Subjektivität mit gleichem Resultate beeinflussenden Erregungsreize.

In der Physiologie haben uns wie nichts anderes die Experimente *Pawlows* und seiner Schüler an das Problem der organischen Zweckmäßigkeit herangeführt, das mit den oben berührten Problemen zusammenfällt. Wenn wir bei *Pawlow* den folgenden Satz finden (28): „Es hat sich erwiesen, daß die Magendrösen und das Pankreas gleichsam mit Verstand begabt sind. Sie ergießen ihren Saft nach Quantität und Qualität genau so, wie es der Art und der Menge der Nahrung entspricht, und sezernieren gerade diejenige Flüssigkeit, die für die Verarbeitung der genossenen Nahrung am vorteilhaftesten ist,“ so kann uns das nur verständlich sein bei Annahme einer psychischen Kausalität nach unserem Grundschemata, und wenn wir mit einer in der Zeit entwickelten psychistischen Anpassung zwischen erregendem Nahrungsmittel und reagierenden Organzellen rechnen. Wir können da von Reflexen sprechen nach wie vor, wenn wir das Untergeordnete der Funktion ins Auge fassen und hervorheben wollen, daß sich die Reaktion immer in derselben vorgebildeten Art vollzieht. Wir können in dieser Hinsicht von dem Ursache und Wirkung vermittelnden psychischen Bindegliede absehen, wir müssen uns aber dieser Willkürlichkeit unserer Abstraktion bewußt bleiben und festhalten, daß der Begriff Reflex in dieser Auffassung eine Unterart des umfassenderen Begriffes Handlung ist.

*Edinger* hat davor gewarnt, bei den niedrigeren Tieren die Begriffe in Anwendung zu bringen, welche wir in Ansehung unserer eigenen hochentwickelten geistigen Funktionen gebildet hätten. Wenn ein Fisch mit unfehlbarer Sicherheit nach einem vorgehaltenen Köder schnappte, so sei das keine Handlung, sondern ein Reflex. Eine menschliche Handlung ist es ganz gewiß nicht, es bleibt aber immer eine Handlung, weil wir in ihrer Vorbildung zwischen Ursache und Wirkung ein logisches Bindeglied annehmen müssen, weil sich der Prozeß vollzieht nach unserem Grundschemata. Ich möchte *Edinger* einen Ausspruch *Francés* (29) gegenüberstellen. In seinem Grundriß der Pflanzenpsychologie sagt er: „Zur Erklärung einer großen Anzahl von Regulations- und Bewegungsvorgängen der Pflanzen muß eine Spontaneität der Pflanze angenommen werden, die auf gewisse Reize hin ausgelöst zu solcher Tätigkeit führt, daß dadurch Bedürfnisse der ganzen Pflanze oder ihrer Teile befriedigt werden. Diese Tätigkeit verläuft analog der Zweckmäßigkeit der menschlichen Handlungen. Die Spontaneität kann ebenso wie die den menschlichen Handlungen zugrunde liegenden psychischen Vorgänge aus den Grundeigen-

schaften des in Pflanze und Mensch wesensgleichen Protoplasmas erklärt werden.

Wir sind in unserem logischen Begreifen von Begriffen abhängig, die sich aus den in unserem Bewußtsein auftauchenden Erscheinungen gebildet haben, wir können uns nicht in die Subjektivität und das Bewußtsein eines untergeordneten Organismus hineinversetzen, sondern sind da immer mehr oder weniger auf den Analogieschluß angewiesen. Vermögen wir aber in dieser Richtung unserer Forschung den Grundtypus aller Prozesse klar zu erfassen, so werden wir uns bessere Vorstellungen über die einzelnen Phasen der Entwicklung machen können. Dann gewinnt sowohl die menschliche wie die Tier- und Pflanzenpsychologie eine gemeinschaftliche Basis, dann können wir sowohl übergeordnete neencephalische als auch paläencephalische wie endlich niedere organische Prozesse aus einheitlichem Gesichtspunkte richtig beurteilen, also auch die Physiologie wird auf eine andere Basis gestellt; wir können aber auch auf extremer Entwicklung des Faktor 2 beruhende, besonders auffallende suggestive Prozesse verstehen, wie die aus einer gleichen Entwicklung hervorgegangenen hysterischen Symptome.

Ich möchte, um das zu erweisen, neben den *Kammererschen* Fall zwei weitere stellen. Professor *Bier* hat, wie ich mich erinnere gelesen zu haben, ohne den Ort angeben zu können, wo ich es gelesen habe, mehrere Soldaten nackt, bei offen stehendem Fenster einem Gegenzuge ausgesetzt. Zur Hälfte waren sie, da ihnen die Augen verbunden waren, nicht imstande, den Zug außer durch die Hautsensibilität wahrzunehmen. Von den Leuten mit unverbundenen Augen erkältete sich ein weit größerer Prozentsatz als von denjenigen mit verbundenen Augen. Wir sind gewöhnt, bei einer Erkältung mit einer mechanischen Einwirkung zu rechnen, die der Kältereiz an den Hautgefäßen hervorzurufen in der Lage ist. Das würde den *Weißmannschen* Voraussetzungen entsprechen, die durch das *Biersche* Experiment in gleicher Weise wie durch das von *Kammerer* widerlegt sind. Bei der Erkältung handelt es sich nicht um einen mechanischen Prozeß, sondern um einen psychisch vermittelten Vorgang, wobei nicht nur die untergeordneten Beziehungen von Umweltreiz und Haut, sondern auch solche in Frage kommen, wie sie durch alle Sinnesporten zustande kommen und eine übergeordnete Funktion auszulösen imstande sind. Die subjektive Quote des übergeordneten Prozesses bei dem komplizierten Vorgange der Erkältung ist uns erst durch das *Biersche* Experiment zur Wahrnehmung gelangt, wie im *Hilgerschen* Falle dieselbe Quote in ihrer Maßgeblichkeit für den Schlaf erst nach dem Wegfall des Morphiums erkennbar zu werden vermochte. Beim Schlaf sind wir geneigt, so wie *Hilger* die mechanische oder chemische Einwirkung des Morphiums allein im Auge hatte, mit einer dementsprechenden Wirkung der aus dem Stoffwechsel hervorgegangenen Ermüdungskörper als alleiniger Ursache zu rechnen. Dazu stehen die hypnotischen Erfahrungen im Gegensatze, darum

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXIV. Heft 4. 25

sind sie uns auffällig und unerklärlich. Allein die subjektive Quote, sowohl in dem untergeordneten Prozeß von regulatorischer Zweckmäßigkeit, der aus der Rückbezüglichkeit von Ermüdungskörper und Nervenzelle sich ergibt, wie diejenige des übergeordneten, durch alle Sinnesporten beeinflufßbaren Prozesses darf nicht übersehen werden. Die letztere tritt uns entgegen, wenn die Anwesenheit der Mutter das Kind zum Einschlafen bringt, wenn wir überlegen, welche Rolle gewisse Gewohnheiten spielen, und diejenigen Umweltreize, die an diese Gewohnheiten erinnern, sie zur Auslösung gelangen lassen, wenn wir uns erinnern an die Selbstverständlichkeit, welche in der Zeit, im Orte, im Dunkelwerden und Ruhigwerden, im Ladenschluß etc. liegt. Jeder hat da seine speziellen individuellen, den Schlaf begünstigenden Bedingungen, die nicht mechanisch, sondern infolge einer bestimmten Vorbildung der Quote 2 zu wirken imstande sind. Bei einseitiger Einwirkung auf die Quote 2 des übergeordneten Prozesses durch die Sinnesorgane erzielt der Hypnotiseur den eigenartigen Halbschlaf, der erst allmählich in den Ganzschlaf übergeht. Auf den hypnotischen Schlaf werde ich noch gesondert zurückkommen müssen.

Nunmehr ein Fall meiner eigenen Beobachtung. Ein Herr kam zu mir und zeigte folgenden Symptomenkomplex: Er konnte, es war Juli des Jahres 1907, keine 5 Minuten im Freien sitzen, ohne daß er an einer bestimmten Stelle am linken äußeren Knöchel ein Gefühl der Kälte bekam und sein Hals sich rötete. Von dem Kältegefühl konnte ich mich nicht überzeugen, ich fühlte an der betreffenden Stelle seines Knöchels keinen Temperaturunterschied im Gegensatz zu den umliegenden Hautpartien, wohl aber fand ich seinen Hals gerötet. Hier hatte ganz gewiß das gewöhnliche exogene Moment, welches eine Erkältung hervorzurufen pflegt, keinen Einfluß ausgeübt, sondern beide Reaktionen, sowohl die Gefühls-halluzination am Knöchel als auch die suggestive Gefäßreaktion in der Schleimhaut des Halses, waren als abhängig von der Quote 2 des übergeordneten Prozesses anzusehen, für den vorangehende Erlebnisse vorbildend geworden waren, so daß den diesen Erlebnissen entsprechenden Voraussetzungen gemäß sich mit voranschreitender Zeit die Gefühlslage affektiv steigerte und so aus extrem überwertiger Subjektivität die überaus einseitige Reaktion hervorgehen konnte. Beide Symptome waren demnach psychogen. Wir sehen die Aehnlichkeit meines Falles mit demjenigen von *Kohnstamm* und können verstehen, wie man in den Fällen wie dem meinigen von einer Autosuggestion hat reden können. Zugleich fällt aber auch die Aehnlichkeit meines Falles mit dem von *Bier* und *Kammerer* in die Augen. Das, was den Fall *Kohnstamm* und den meinigen von den beiden anderen unterscheidet, ist ein gradueller Unterschied. Die sich in den Fällen Geltung machende Subjektivität ist in den beiden ersten Fällen weit extremer ausgebildet, wie in den beiden anderen. Auch bei dem Salamander, dessen Hautpigment sich änderte, lag eine falsche Voraussetzung vor, der Prozeß vollzog sich also gleichfalls inadäquat. Der Sala-

mander war in der Gefangenschaft gar nicht mehr der Gefahr ausgesetzt, wenn seine Farben blieben, wie sie waren, als wenn sie sich änderten. Er unterlag einer subjektiven Begrenzung seines Erkenntnisvermögens, die ihn hinderte, den umgebenden Verhältnissen Rechnung zu tragen. Allein diese subjektive Unterwertigkeit, der eine Ueberwertigkeit in der Art der Reaktion auf die Bodenfarbe gegenüberstand, die Art der Differenzierung der Affektlage, war eine für einen Salamander durchaus mittleren Grades, während sie bei der Dame *Kohnstamms* und bei meinem Patienten von der für Menschen anzunehmenden mittleren Linie weit abweichend war. Sehen wir also von den Momenten ab, die auf seiten des Beurteilers liegen, so werden uns je nach der verschieden extrem differenzierten Affektlage des Suggestierten oder des Hysterischen verschieden deutlich Erscheinungen und Symptome als abweichend und eventuell abnorm auffallen. Es wird uns demnach möglich sein, in allen organischen Prozessen eine suggestive, das ist sinngemäße ideelle Beziehlichkeit nachzuweisen: sind aber für spezielle ideelle Beziehungen vorgebildete, und zwar extrem vorgebildete innere Verhältnisse vorliegend, so werden wir in der Subjektivität des suggerierten Subjektes den Grund sehen können für besonders auffallende Prozesse, auch wenn wir unsere Voraussetzungen in betreff organischer Zusammenhänge geändert haben.

Es erhellt also als Endresultat meiner Ueberlegungen, daß, wenn wir mit einer Homogenität der organischen Prozesse rechnen und insofern unsere Auffassung über die Beziehung von Ursache und Wirkung ändern, weiter aber auf seiten des Suggestierten eine in der Zeit in bestimmter Richtung entwickelte subjektive Ueberwertigkeit, eine in bestimmter Beziehung gesteigerte seelische Eindrucksfähigkeit annehmen, daß dann eine bleibende Maßgeblichkeit eines bestimmten, in der ganzen Reihe primitiver Akte innewohnenden Sinnes zur Geltung kommen kann, die in den Denkprozessen und Handlungen den Eindruck einer freien Entschlußfähigkeit und einer Willensfreiheit beseitigen, in den untergeordneten organischen Prozessen aber für den Betrachter eine Abhängigkeit von einem bestimmten Sinne besonders auffällig machen muß. Damit ist ein einheitlicher Gesichtspunkt für die Betrachtung aller suggestiven Erscheinungen gewonnen.

Die Grundbedingung für das Verständnis ist eine Anerkennung einer für alle Prozesse maßgeblichen funktionellen, psychistischen Einheit. Wenn *Francé* von einer Spontaneität in funktioneller Beziehung spricht, so tut er das im Gegensatz zu mechanistischen Auffassungen, in denen immer eine Präponderanz des formalen exogenen Momentes besteht und von einem psychischen *endogenen* Momente abgesehen wird. *Francé* sieht selbst von den *exogenen* bedingenden Momenten ab, um seinen Standpunkt in der bezeichneten Hinsicht scharf hervorzuheben. In meinem Ausdrucke der beeinflussten primitiven Handlung sind alle maßgeblichen

Momente umfaßt. *Pauly* (30) nennt das, was ich als primitive Handlung bezeichnet habe, einen autoteleologischen Akt. Derselbe ist wieder aus der Kampfesstellung des Trägers dieses Begriffes zu verstehen. *Pauly* wollte den Gegensatz zu einer mystischen, sozusagen als draußen stehend angenommenen Teleologie zum Ausdruck bringen. Der *Paulysche* Ausdruck steht aber mit dem meinigen, als einer psychistischen, funktionellen Einheit entsprechend, im Gegensatze zur *Ostwaldschen* Energie (31), die als mechanistische funktionelle Einheit aufgefaßt werden muß. In seiner Formel  $\frac{m \cdot r^2}{2}$  sind nur Faktoren enthalten, die mittelbarer Wahrnehmung entsprossenen Begriffen entsprechen; Maße, wie Entfernung, sind Dinge, die sich als solche in den Raum projizieren lassen. Die Energie ist in dieser Fassung eine Maßeinheit für die Intensität einer Bewegung, ein rechnerisch einheitlicher Gesichtspunkt für quantitative Verhältnisse irgendwelcher räumlicher Veränderungen. Der Gesichtspunkt einer quantitativen Verhältnismäßigkeit ist aber ein durchaus untergeordneter, der für das Wesen einer treibenden Ursächlichkeit nichts bedeutet. Aus Energien können wir uns nicht den Wechsel einer in ständiger Entwicklung begriffenen Welt erklären, in dem Willkür und Zielstrebigkeit, eine zweckmäßige, den Bedürfnissen entsprechende Ursächlichkeit eine stets maßgebliche Rolle spielt.

Von dem Streben nach einem Erfassen der Substantialität des Seienden (siehe *Wundt*, Psychologie, S. 379) ist man zu einem Streben nach dem Erfassen einer einheitlichen Aktualität übergegangen. Wir sehen, wie aber auch in dem Aktualitätsbegriffe die Gegensätzlichkeit mechanistischer und psychistischer Denkungsart zum Ausdruck kommt.

Damit habe ich verständlich zu machen versucht, welche Ueberlegungen mich seinerzeit zu dem Ausspruche veranlaßt haben, daß ich mir die in Königstein gesehenen Erscheinungen in Beziehung zu dem Begriffe einer Handlung glaubte erklären zu können. Es sollte mich freuen, wenn ich damit zugleich suggestive Prozesse im allgemeinen dem Verständnis meiner Hörer näher gebracht haben sollte. Ich bin darin allerdings etwas skeptisch; denn wenn ich das getan hätte, so müßte ich ja selbst einen großen suggestiven Effekt erzielt haben. Der ist aber von Momenten auf beiden Seiten abhängig. Auf Ihrer Seite, meine Herren von dem Faktor 2 Ihrer übergeordneten Funktion, von Ihren Voraussetzungen und Glaubenssätzen, aber auch von Ihren wissenschaftlichen Neigungen und Bedürfnissen. Ich weiß aber, wie schwer sich alte Glaubenssätze umstoßen lassen, und wie schwer es ist, wissenschaftlichen Neigungen entgegenzuarbeiten. Auf der anderen Seite aber weiß ich, wie weit ich mich von der Denk- und Ausdrucksweise meiner Kollegen entfernt habe, und daß ich wenig in die Wagschale zu werfen habe, was von vornherein einen Rapport zwischen Ihnen und mir hätte herstellen können. Mir fehlt vor

allein jede wissenschaftliche Autorität. Alles also, was ich für mich in Anspruch nehmen könnte und was im Verlaufe meines Vortrages einen Rapport zwischen Ihnen und mir herzustellen imstande gewesen wäre, ist die logische Konsequenz meiner Ausführungen, an der nichts fehlen zu lassen ich mich bemüht habe.

*Literaturverzeichnis.*

1. *Krafft-Ebing*, Bemerkungen z. hypn. Heilmethode. Wiener Presse. No. 129. 1889. 2. *Lipps*, Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1897. Bd. 4. S. 94 ff. und S. 154 ff. 3. *Braid*, Neurypnologie. Edingburgh. 1842. 4. *Preyer*, Die Entdeckung des Hypnotismus. Berlin. 1881. 5. *Liébault*, Ueber den Schlaf und ähnliche Zustände. Dtsch. Ausb. v. Dr. G. Dornblüth. Verlag von Fr. Deuticke. 6. *Bernheim*, Die Suggestion und ihre Heilwirkung. Dtsch. v. Dr. S. Freud. Verlag von Fr. Deuticke. 1888. 7. *Großmann*, Die Suggestion, speziell die hypnotische Suggestion, ihr Wesen und ihr Heilwert. Ztschr. f. Hypn. 1893. 8. *Hilger*, Die Hypnose und die Suggestion. G. Fischer. Jena. 1909. 9. *Hirschlaff*, Kritische Bemerkungen über den jetzigen Stand des Hypnotismus. Ztschr. f. Hypnotismus. Bd. 8. 10. *Meyer*, Zur Hysterietheorie. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 5. Heft 2, 1911. 11. *Dubois*, Die Psychoneurosen und ihre psych. Behandlung. V. Aufl. Bern. 1910. A. Franke. 12. *Wagner*, Ueber die Bedeutung der Hypnose vom sanitätspolizeilichen Standpunkte. Ztschr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. No. 16. 1899. 13. *Mohr*, Die Entwicklung der Psychotherapie in den letzten Jahren. Journ. f. Psychologie u. Neurol. 1908, und Die Beziehungen zwischen Ueberredung und Suggestion. Ebenda. 1909. 14. *Löwenfeld*, Der Hypnotismus. Wiesbaden. Bergmanns Verl. 1901. 15. *Bechterew*, Was ist Suggestion? Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 3. Heft 3, und Die Suggestion und ihre soziale Bedeutung. Leipzig. Georgi. 1899. 16. *Sazinger*, Gefühlssuggestion und Phantasiegefühl. Ztschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorg. 1. Abt. Bd. 46. Heft 6. 17. Verhandlungen der deutschen Nervenärzte. 1910. 18. *Bunnemann*, Gedanken an den letzten Neurologentag. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. 5. H. 5 und Bd. 6. H. 4. 19. *Wundt*, Hypnotismus und Suggestion. Philos. Stud. Bd. 8. 20. Diskussion zu 2. und: Die Suggestionstherapie bei krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinnes. Stuttgart. Enke. 1892. 21. *Hirt*, Ueber die Bedeutung der Verbalsuggestion für die Neurotherapie. Ztschr. f. Hypnot. 1893/94. 22. *Hauff*, Et Hypnose en pathologie Tilstand. Norsk Magaz. f. Laegevid. 1888. 23. *Forel*, Der Hypnotismus, seine Bedeutung und Handhabung. Stuttgart. 1899. 24. *Bernheim*, De la suggestion. Verlag von A. Michel. Paris. 1911. 25. *Edinger*, Nervöse Zentralorgane. Schlußvorlesung. Leipzig. 1911. 26. *Moll*, Der Hypnotismus. Berlin. 1889, und Ueber den Rapport in der Hypnose. Leipzig. 1892. 27. *Frank*, Affektstörungen. Berlin. Verl. v. J. Springer. 1913. 28. *Pawlow*, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden. Bergmanns Verlag. 1898. 29. *Francé*, Grundriß einer Pflanzenpsychologie. Ztschr. f. d. Ausbau d. Entwicklungslehre. Bd. 1. 1907. H. 4. 30. *Pauly*, Lamarckismus und Darwinismus. München Reinhardt Verlag. 1906. 31. *Ostwald*, Vorlesungen über Naturphilosophie. Leipzig. 1905.

(Aus der städtischen Nervenheilanstalt Chemnitz  
[Direktor: Prof. Dr. L. W. Weber] und dem pathologisch-hygienischen  
Institut der Stadt Chemnitz [Direktor: Prof. Dr. C. Nauwerck].)

## Cystischer Hirntumor unter dem Bilde des Hydrocephalus internus.

Von

Dr. FR. A. MEYER,  
Hilfsarzt der Heilanstalt.  
(Hierzu Tafel II.)

Ueber die Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose zwischen Tumor cerebri und Hydrocephalus internus sind sich alle Autoren, die diesen Gegenstand bearbeitet haben, einig. So sagt *Bonhoeffer* in seiner Hydrocephalusarbeit:

„Besonders schwierig gestaltet sich die klinische und symptomatologische Beurteilung der Hydrocephalusfälle, in denen es sich um einseitige Hydrocephalusbildungen oder um lokale Abschnürungen einzelner Ventrikelteile handelt; hier werden dann halbseitige Symptome hervorgerufen, bei denen meist nichts, mitunter aber der schwankende Charakter der Symptome auf den hydrocephalen Charakter der Lokalsymptome hinweist.“

Er kommt dann zu dem Ergebnis, daß es kein Merkmal gibt, das sich nicht auch gelegentlich beim Tumor fände, und meint bei der Besprechung der Diagnose: „Es wird den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen, wenn man sagt, aus dem vorliegenden Zustandsbild allein ist die Diagnose idiopathischer Hydrocephalus nicht zu stellen. Nur im Zusammenhang mit der Kenntnis des Verlaufes und der Pathogenese können Kriterien gewonnen werden, die den Tumor gegenüber dem Hydrocephalus weniger wahrscheinlich machen.“

Auch *Weber* glaubt, daß eine Unterscheidung zwischen Hydrocephalus acquisitus und Tumor in vivo fast nie möglich ist, betont aber andererseits besonders den schwankenden Charakter der Symptome bei Hydrocephalie: „Wenn bei langsamem Verlauf neben konstanten Herdsymptomen auch solche von schwankender Intensität und wechselnder Verteilung und außerdem sichere Allgemeinsymptome vorhanden sind, so liegt diagnostisch der Verdacht auf einen einseitigen Hydrocephalus internus nahe.“

Ebenso betonen *Strümpell*, *Leube*, *Bahr*, *Higier* u. A. die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zwischen Tumor und Hydrocephalus. *Margulis* berichtet von seinen Hydrocephalusfällen, daß größtenteils das Fehlen nachweisbarer Herdsymptome für sie charakteristisch war.



Zeigen schon die wenigen Beispiele, daß es charakteristische Symptome für das Bestehen eines Hydrocephalus nicht gibt, so kommen die Schwankungen in den Symptomen, wie neuerdings wieder *Redlich* betont, auch beim Tumor cerebri vor, zumal wenn er von einem sekundären Hydrocephalus begleitet wird.

Daß aber auch die Verhältnisse sich völlig verwischen können, so daß ein Tumor klinisch die Symptome eines einseitigen Hydrocephalus bieten und auch anatomisch die mechanischen Verhältnisse eines solchen herstellen kann, möge der folgende, immerhin seltene Fall zeigen, der auch deshalb einiges Interesse beanspruchen dürfte, weil in der Anamnese ein Trauma vorliegt, dem man, obwohl es nicht den Schädel direkt betroffen hat, doch eine ursächliche Bedeutung für die Entwicklung der Erscheinungen nicht absprechen kann.

Es handelt sich um einen 13 jährigen Schulknaaben ohne nachweisbare hereditäre Belastung. In den ersten Jahren keine Krämpfe. Von Infektionskrankheiten nur Masern. Kam mit 6 Jahren zur Schule; lernte gut, war immer der Erste. Am 2. XI. 1910 erlitt er beim Turnen einen Unfall. Nach der einen Darstellung soll er beim Bockspringen mit dem Leib angeprallt und zurückgeprallt sein; nach der anderen Darstellung soll er bei dem Zurückprallen sehr heftig auf das Gesäß gefallen sein. Er war nicht bewußtlos, hatte keinen Urin- oder Stuhlabgang; eine Stunde nachher trat jedoch Erbrechen auf. Daneben bestand starker Kopfschmerz und Schwindel. Abends gegen 9 Uhr setzte dann plötzlich Bewußtlosigkeit ein, und es traten Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur auf, die besonders die linke Seite betrafen und nach Angabe des Vaters fast die ganze Nacht hindurch anhielten. Die Augen sollen sich dabei nach links gedreht haben; von Zuckungen oder Steifigkeit in den Armen und Beinen wurde nichts bemerkt. Während der Bewußtlosigkeit, die bis etwa  $\frac{1}{4}$  Uhr bestand, erfolgte kein Urin- oder Stuhlabgang. Nach dem Erwachen klagte er über Kopfschmerzen hauptsächlich links und Müdigkeit. Kein Zungenbiß. Es wurde ausdrücklich bei wiederholtem Befragen versichert, daß früher nie derartige Störungen: Schwindel, Zuckungen, Ohnmachtsanfälle oder Bewußtlosigkeit bei ihm aufgetreten seien. Seitdem treten alle 4—6—8 Wochen derartige Anfälle von Bewußtlosigkeit auf, während deren Patient nicht auf Anruf reagiert und manchmal mit den Armen zuckt. Mitunter sollen die Zuckungen im rechten Arm begonnen und auf den linken übergegriffen, oft auch in beiden Armen zugleich begonnen haben. Dauer der Anfälle  $\frac{1}{4}$  bis 1 Stunde; während derselben erfolgt kein Abgang von Stuhl oder Urin, öfter jedoch Zungenbiß, und es läuft dabei Speichel aus dem Munde. Nach den Anfällen erfolgt Erbrechen. Patient hat keine Erinnerung für die Anfälle. Der letzte Anfall war vor ca. 8 Wochen. In der anfallfreien Zeit besteht weder Uebelkeit noch Erbrechen. Patient hat aber oft das Gefühl, als ob alles vor seinen Augen tanze; zeitweise soll auch Doppelsehen aufgetreten sein. Schielen ist von den Eltern nicht beobachtet worden. Die Sprache soll sich nicht verändert haben, das Gesicht nie schief ausgesehen haben. Das Gedächtnis ist angeblich nicht verändert; auch sonst haben die Eltern keine psychischen Veränderungen beobachtet. Nur laufe Patient manchmal ratlos im Zimmer umher und gebe keine Antwort. Seit dem ersten Anfall hat er oft die Schule versäumt; seit etwa 8 Monaten geht er nicht mehr zur Schule. Am 1. VI. 1912 wurde er zum Zwecke der Beobachtung, ob ein Zusammenhang zwischen dem jetzigen Leiden und dem Unfall bestehe, in die Nervenheilanstalt aufgenommen.

*Status*: Guter Ernährungszustand; kräftige Muskulatur; gutes Fettpolster; Gesichtsfarbe gesund.

Organe der Brust- und Bauchhöhle ohne krankhaften Befund. Herzdämpfung in normalen Grenzen; 1. Ton über allen Ostien etwas unrein; 2. Ton besonders über der Aorta und Pulmonalis leicht klappend. — Puls 88,

gut gefüllt, mäßig gespannt, zeitweise arhythmisch. — Blutdruck 102 mm nach *Riva-Rocci*. Temperatur 36,5. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Kopfmaße: Umfang 54 cm, Ohrbogen 29 cm, Schädeldach groß, etwas hydrocephalisch deformiert. Leicht angewachsene Ohr läppchen. Schädel überall klopfempfindlich, besonders stark links. Nervi supraorbitalis und mentalis druckempfindlich.

Pupillen: mittelweit; die rechte eine Spur weiter als die linke; rechte leicht entrundet. Lichtreaktion prompt und ausgiebig; Reaktion auf Akkommodation und Konvergenz erhalten. Kein Nystagmus. Beim Blick nach links bleibt der linke Bulbus zurück, sonst Augenbewegungen frei. Konjunktival- und Kornealreflexe gesteigert. Augenhintergrund (Dr. *Velhagen*): deutliche Trübung der Papille beiderseits; auch ist eine gewisse Schwellung vorhanden, welche sich aber beiderseits nur auf den nasalen Teil der Papillen bezieht. Sehschärfe rechts  $\frac{1}{4}$ , links  $\frac{1}{16}$ . Gesichtsfeld rechts frei, links temporal für Weiß und die Farben stark eingeengt (am 22. IV. S. beiderseits  $\frac{1}{6}$ , Gesichtsfeld frei. Neuritis optica?).

Facialis symmetrisch, vielleicht links etwas stärker innerviert als rechts.

Zunge: feucht, etwas belegt, wird gerade herausgestreckt; keine Narben; fibrilläre Randzuckungen.

Bewegungen der Extremitäten sind frei; kein Tremor, keine Ataxie. Gang ohne Besonderheiten; Romberg negativ, deutliches Lidflattern dabei. Sensibilität intakt; Muskel- und Bewegungsgefühl ist intakt. Keine stereognostischen Störungen. Rachenreflex gesteigert. Bauchdeckenreflexe gesteigert, rechts = links. Kremasterreflexe lebhaft. Plantarreflexe sehr lebhaft, rechts = links.

Patellarreflexe gesteigert rechts = links. Die Achillessehnenreflexe + +, rechts = links. Es besteht kein Patellar- und Fußklonus, ebenso kein Babinski und Oppenheim.

*Krankengeschichte*: 2. VI. 1912. Nachmittags kurzer Schwindelanfall; nachher leichte Kopfschmerzen.

5. VI. 1912. Heute 2 mal Erbrechen.

7. VI. 1912. Gestern ophthalmologische Untersuchung (Dr. *Velhagen*). Nach der Untersuchung ist er sehr müde und klagt über heftige Kopfschmerzen. Abends klagt Patient über Doppelsehen. Die daraufhin vorgenommene Untersuchung ergibt, daß beim Blick geradeaus ein deutlicher Strabismus convergens besteht. Beim Wechsel der Blickrichtung bleibt der Schielwinkel nicht derselbe. Der linke Bulbus bleibt beim Blick nach links zurück, ebenso der rechte beim Blick nach rechts; aber hier ist die Störung nicht so ausgeprägt wie beim linken Bulbus. Das linke Doppelbild steht näher als das rechte. Beim Blick nach der Seite, besonders nach links entfernen sich beide Bilder voneinander. Die Doppelbilder sind gleichnamig. Die Sehschärfe auf jedem Auge ist während der Dauer des Doppelsehens nicht verändert. Patient klagt über Schwindel und heftige Kopfschmerzen. Heute nachmittag 4 Uhr klagt Patient wieder über Doppelsehen, das ca. 2 Stunden dauert und mit leichtem Kopfschmerz und Schwindelgefühl beginnt. Die Untersuchung ergibt denselben Befund wie 7. VI. 1912.

15. VI. 1912. Es besteht dauernd beim Blick nach links, mitunter auch beim Blick nach rechts Strabismus paralyticus convergens, und es tauchen dann auch Doppelbilder auf, stets gleichnamige. Schlaf gut, Temperatur normal. Puls zeitweise beschleunigt, labil in Bezug auf die Frequenz.

17. VI. 1912. Lumbalpunktion. Der Liquor steht unter erhöhtem Druck; es werden ca. 2 ccm klarer Cerebrospinalflüssigkeit abgelassen; die mit ihr vorgenommene *Wassermannsche* Reaktion ist negativ. Nachmittags Klagen über Schmerzen in dem Rücken und in den Beinen. Objektiv sind keine Störungen wahrnehmbar.

21. VI. 1912. Patient verweigert jetzt oft das Essen, weil er sonst zuviel brechen müsse.

24. VI. 1912. Seit vorgestern sind Schwindel, Erbrechen und Kopfschmerz vollkommen geschwunden. Während des gestrigen Anstaltsfestes trat bei dem Patienten plötzlich ein Gefühl von Schwindel und Ein-

genommensein im Kopf auf. Am Augenhintergrund läßt sich eine wesentliche Veränderung des Befundes bei der Aufnahme nicht feststellen.

27. VI. 1912. Wiederholung der Lumbalpunktion. Der Liquor steht immer noch unter erhöhtem Druck. Es werden ca. 8 ccm abgelassen. Die Flüssigkeit ist nicht ganz klar. Es schwimmen unzählige, kleine Faszikelchen, eben von der Größe einer Stecknadelspitze, in ihr herum. Dieselben werden durch Zentrifugieren gesammelt, und es werden 2 mikroskopische Präparate hergestellt; das eine wird mit Methylenblau, das andere nach *van Gieson* gefärbt. Die Untersuchung ergibt, daß die winzig kleinen Partikelchen eine netzartige Struktur haben und wahrscheinlich als Fibrinteilchen anzusprechen sind. Ferner sind einige Zellen mit gekörntem Inhalt und einem Kern, dessen Grenzen etwas verwaschen sind, vorhanden. Die Reaktion nach Nonne ist negativ. Nach der Punktion klagt Patient über Kopfschmerzen. Appetit und Schlaf sind gut.

5. VII. 1912. Wegen der dauernden Klagen über Kopfschmerzen, Schwindel usw., und weil die Nahrungsaufnahme wieder schlechter geworden ist, wird heute wieder eine Lumbalpunktion vorgenommen. Der Liquor steht unter erhöhtem Druck. Es werden ca. 2 ccm Flüssigkeit abgelassen, die diesmal ziemlich klar ist. Dieselbe wird zur Untersuchung auf Bakterien und zwecks Anstellung eines Tierversuches an das pathologisch-hygienische Institut geschickt. Abends gegen 8 Uhr Krampfanfall. Er soll aufgeschrien haben und dann aus dem Bett gefallen sein; am ganzen Körper soll er steif gewesen sein und anfangs mit den Armen unkoordinierte Bewegungen ausgeführt haben, während die Beine ruhig dalagen. Nach einigen Minuten läßt sich folgender Befund erheben; Patient liegt ruhig im Bett und ist anfangs bewußtlos. Babinski rechts ++, links +; Oppenheim rechts ++, links ±. Fußklonus beiderseits deutlich vorhanden, l. > r.; Patellarreflexe gesteigert, r. > l. Patellarklonus beiderseits deutlich, ungefähr gleich. Kernig rechts angedeutet, links unsicher. Bauchdeckenreflex gesteigert, r. > l. Pupillen: Lichtreaktion rechts angedeutet, links absolut starr; beide rund, maximal erweitert, gleich. Mund ist nicht zu öffnen. Puls 138. Kein Urin- oder Stuhlabgang. Bei Berührung und Bewegungen Abwehrbewegungen.

Befund nach ca. 15 Minuten: Patient ist noch benommen, reagiert wenig auf Anruf. Babinski r.—, l.—. Fußklonus beiderseits angedeutet. Kernig r. noch angedeutet, l.—. Pupillen reagieren beide deutlich eine Spur auf Lichteinfall. Der Tonus im rechten Arm ist stärker als im linken. Mundsperrre gelöst. Zunge wird gerade herausgestreckt; kein Biß. Facialis hängt rechts in der Ruhe etwas herunter, Innervation gleich. Beim Blick nach links ist die sonst stets vorhanden gewesene linke Abducens-Parese nicht mehr feststellbar, ebenso beim Blick nach rechts die des rechten Abducens. Nach etwa 1 Stunde ist Patient vollkommen klar, klagt über Kopfschmerzen und Müdigkeitsgefühl. Schläft die ganze Nacht gut ohne Unterbrechung.

6. VII. 1912. Patient ist noch immer matt und müde, schläft den ganzen Tag sehr viel. Für den gestrigen Anfall besteht Amnesie. Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall noch ziemlich träge und wenig ausgiebig. Die linke Schädelhälfte ist sehr klopfempfindlich, und die Kopfschmerzen sollen dort auch besonders heftig sein. Im übrigen sind die während des gestrigen Anfalles beobachteten Symptome vollständig verschwunden. Temperatur normal. Appetit noch schlecht.

9. VII. 1912. Erneute ophthalmologische Untersuchung (Dr. *Velhagen*). Die Schwellung der Papille hat beiderseits etwas zugenommen; im übrigen derselbe Befund wie am 6. VI. 1912. Beim Blick nach links immer noch sehr deutliches Zurückbleiben des linken Bulbus; etwas weniger ausgeprägt ist die Schwäche des rechten Abducens beim Blick nach rechts.

13. VII. 1912. In der Lumbalflüssigkeit keine Tuberkelbazillen nachweisbar.

24. VII. 1912. Da die Kopfschmerzen in den letzten Tagen wieder äußerst heftig gewesen sind, so wird heute wieder eine Lumbalpunktion vorgenommen, die aber mißlingt, da Patient sehr erregt ist. Nachdem die

Spitze der Nadel den Vertebraalkanal erreicht hat, fließt eine stark blutig gefärbte Flüssigkeit ab. Die Punktion wird, sobald 2 bis 3 ccm abgelassen sind, unterbrochen. Nachher keine Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung. Der körperliche Befund ist derselbe wie bei der Aufnahme. Anscheinend hat Patient in einer der letzten Nächte einen Anfall gehabt; am rechten Zungenrande ist eine Bißwunde sichtbar, deren Ränder aufgeworfen sind und deren Grund mit einem grünlich-gelben Belag bedeckt ist. Spülung mit Kal. permang.

6. VIII. 1912. In den letzten Tagen wieder viel Kopfschmerzen. Heute wurde Patient wieder von Dr. *Velhagen* in dessen Sprechstunde untersucht. Er bekam dort einen Ohnmachtsanfall, von dem er sich rasch wieder erholte. Auf dem Nachhausewege wurde er wieder ohnmächtig und brach auch. Nachmittags hat Patient heftiges Durstgefühl. Nachts geschlafen.

7. VIII. 1912. Nachts gegen  $\frac{3}{4}$  3 Uhr starkes Zunehmen der Kopfschmerzen. Gegen  $\frac{1}{2}$  5 Uhr hat Patient einen Anfall. Nach Angabe eines neben dem Patienten liegenden Kranken soll er die Hände gestreckt hoch gehalten haben; kurz dauernde Zuckungen. Beine im Kniegelenk und Hüftgelenk gebeugt mit ebenfalls kurz dauernden Zuckungen. Dieselben sollen nach ca. 2 Minuten plötzlich aufgehört haben. Kein Aufschreien bei Beginn des Anfalls. Nach ca. 2 Minuten erneuter Anfall, der in genau derselben Weise verläuft und ca. 1 Minute dauert. Darnach stertoröses Atmen; kein Schaum vor dem Munde, kein Einnässen. Der nach ca. 10 Minuten erscheinende Arzt erhebt folgenden Befund: Patient ist bewußtlos. Keine Abwehrbewegungen auf Nadelstiche. Babinski  $++$  r.  $> l.$ ; Oppenheim r.  $++$ , l. eben angedeutet. Fußklonus  $+++$  r. = l. Patellarreflexe gesteigert, r. = l. Patellarklonus r. —, l. — Anconäus-Phänomen gesteigert, r. = l. Bauchdeckenreflexe beiderseits  $++$ , vielleicht r.  $> l.$  Pupillen reagieren träge und wenig ausgiebig, vielleicht r.  $> l.$  (l. deutlich sekundäre Dilatation). Nach ca. 7 Minuten reagiert Pat. auf Anruf. Beim Blick nach links kein Strabismus, ebenso beim Blick nach rechts. Jetzt ist Babinski rechts sehr deutlich, ebenso Oppenheim; links ist dagegen Babinski und ebenso Oppenheim negativ. Fußklonus rechts noch deutlich, links nicht vorhanden. Kremasterreflex gesteigert, r.  $> l.$ ; beim Auslösen des rechten wird der linke mit ausgelöst. Puls etwas irregulär und inäqual, 88. Rechter Mundwinkel hängt etwas herunter. Kiefersperre; die in der Mundspalte sichtbaren Zähne mit Blut bedeckt. Beim Beklopfen des Schädels keine Schmerzäußerung. Nach weiteren 5 Minuten: Babinski rechts immer noch sehr deutlich, ebenso Oppenheim; links Babinski —, Oppenheim —; für Nadelstiche links anscheinend empfindlicher als rechts. Ca. 30 Minuten nach dem Anfall: Strabismus beim Blick nach links wieder deutlich. Temperatur 36,4. Urin, der ca. eine Stunde nach dem Anfall gelassen wird, enthält kein Alb. oder Sacch.

8. VIII. 1912. Heute früh ist Patient noch sehr müde; heftige Kopfschmerzen. Gegen 8 Uhr wieder ein kurzer Anfall. Bewußtlosigkeit, Zuckungen; kein Einnässen, kein Schaum vor dem Munde. Nach  $\frac{1}{2}$  Stunde wieder vollkommen klar, sehr schlafüchtig. Die gegen Mittag vorgenommene Untersuchung ergibt, daß die kurz nach den Anfällen gegen  $\frac{1}{2}$  5 Uhr beobachteten Symptome völlig geschwunden sind; nur der rechtseitige Babinski und Oppenheim bestehen fort.

9. VIII. 1912. Patient klagt immer noch über Kopfschmerzen, die zeitweise verschwinden. Er schläft am Tage sehr viel. Babinski rechts  $++$ .

13. VIII. 1912. Babinski ist rechts immer noch deutlich.

17. VIII. 1912. Patient klagt fortgesetzt über Kopfschmerzen. Babinski ist rechts deutlich. Anscheinend ist die Facialisparesie rechts etwas stärker geworden. Pupillenreaktion auf Lichteinfall beiderseits träge.

3. IX. 1912. Seit einigen Tagen ist der Strabismus beim Blick nach links und nach rechts verschwunden. Babinski kann aber immer noch ausgelöst werden (auf der rechten Seite). Facialisparesie rechts noch immer deutlich. Schlaf gut. Zeitweise wird die Nahrung verweigert, da Patient sehr wählerisch im Essen wird. Heute hat Patient zweimal erbrochen. Kopfschmerzen dauern fort.

9. IX. 1912. Heute wird Patient auf die chirurgische Abteilung des Stadtkrankenhauses verlegt.

Wir schlugen den Kranken zur Operation vor und faßten unterm 17. VII. unsere Beobachtungsergebnisse zusammen wie folgt:

„Die Erscheinungen weisen darauf hin, daß es sich um einen raumbeschränkenden Prozeß handelt, der vorzugsweise die linke Schädelhöhle betrifft. Für eine genaue Lokaldiagnose lassen sich jedoch nicht genügend Symptome auffinden. Es ist wahrscheinlich, daß dies keine solide Geschwulst ist, sondern eine Flüssigkeitsansammlung entweder in den weichen Hirnhäuten (Meningitis serosa) oder in den Hirnhöhlen (linksseitiger Hydrocephalus internus).“

Aus äußeren Gründen konnte die Operation erst am 19. IX. ausgeführt werden.

*Operation:* in Chloroformnarkose. Trepanation des Os parietale sinistr. Dabei wird ein fünfmarkstückgroßes Stück herausgemeißelt. Es blutet stark aus einer Knochenarterie. Die Blutung steht auf Tamponade. Das Gehirn drängt an der Trepanationsöffnung die Dura nur wenig vor. Hirnpulsation gering. Punktion des seitlichen Ventrikels ergibt keine vermehrte Flüssigkeit. Verbd.

21. IX. 1912. Patient war nach der Operation stets somnolent. Kein Anfall mehr. Reflexe intakt, beiderseits gleich. Klagte über äußerst heftige Kopfschmerzen. Babinski rechts geschwunden. Am Abend des 20. IX. wird Patient plötzlich bewußtlos. Puls sehr klein, kaum fühlbar, 150 bis 160 pro Minute. Es tritt stertoröses Atmen auf. Die Patellarreflexe sind geschwunden, ebenso die Bauchdeckenreflexe. Der rechte Arm ist spastisch, linker Arm paretisch. Linke Pupille maximal weit, rechte Pupille sehr eng. Starker Strabismus divergens.

Am 21. IX. um 12½ Uhr nachts Exitus, 3 Stunden nach Eintritt der Bewußtlosigkeit.

*Sektionsbericht (Sekt.-Nr. 624; 22. IX. 1912.):* Leiche eines seinem Alter entsprechend entwickelten Knaben.

Auf Scheitelhöhe des Kopfes findet sich links eine quer verlaufende, 9 cm lange, durch Nähte geschlossene Operationswunde. Dieser entspricht am Schädeldach eine 6 cm lange, 2 cm breite, längs verlaufende Trepanationsöffnung.

Unterhalb beider Ohren finden sich markstückgroße Exkorationen.

Der Bauchsitus bietet keine Besonderheiten.

Herzbeutel und Herz zeigen keinerlei krankhafte Veränderungen. Die Lungen sind lufthaltig, ödematös, links besonders in der Nähe des Hilus und am Unterlappen mit zahlreichen subpleuralen Blutaustritten.

Der Schädel zeigt, von der Trepanationsöffnung abgesehen, keine Besonderheiten; keine Zeichen von Resorption der inneren Tafel.

Dura stark gespannt, im Bereich der Trepanation etwas blutig infiltriert und mit Punktionsöffnungen versehen.

Im Sinus longitudinalis wenig flüssiges Blut.

Gewicht des Gehirns mit Pia 1480 g.

Die Hirnwindungen sind stark abgeflacht und verbreitert, die Sulci verstrichen.

Aus dem etwas erweiterten rechten Seitenventrikel entleeren sich beim Einschneiden 36 ccm klare Flüssigkeit.

Bei dem Versuch, das Stirnhirn anzuheben, entleert sich von der Basis des Gehirns her reichlich dünne, bräunliche, durch Cholestearingehalt glitzernde Flüssigkeit.

Nach ihrem Abfließen sinken die vorher stark gewölbten basalen Teile der Stirnlappen ein; desgleichen werden die Schläfenlappen schlaffer.

Am herausgenommenen Gehirn zeigt sich, daß die Flüssigkeit einer ausgedehnten Cystenbildung entstammt, welche in der Gegend vor dem Chiasma eingerissen ist. Im übrigen kommt die gesamte Cystenbildung unversehrt heraus, und es zeigt sich, daß Verbindungen mit der Dura nicht bestehen.

Die Cyste beginnt in der Richtung von vorn nach hinten in Form einer seidenpapierdünnen, durchscheinenden Membran zwischen den beiden Stirnlappen, und zwar reicht sie noch etwa 1 cm weit über die Bulbi olfactorii nach vorn hinaus. Dann erstreckt sie sich nach hinten bis an die Brücke, indem sie sich am Teilungswinkel der Art. basilaris zwischen die Art. posteriores cerebri hineinlegt. Sie ragt hier unmittelbar an die Corpora mamillaria, von denen das rechte Corpus etwas nach hinten verlagert ist. Beide Corpora mamillaria werden von vorn her durch einen an den hinteren Endteil der Cyste sich anschließenden Tumor überhöht, der weiter unten genauer beschrieben ist; sie werden erst in der Tiefe sichtbar, wenn man ihn nach vorn abdrängt. Die beiden Oculomotorii umlagern seitlich diesen Endteil des Tumors. Vorn hält sich die Cyste innerhalb der seitlichen Begrenzung durch die etwas auseinandergedrängten Tractus olfactorii, weiter nach hinten verläuft sie zwischen den Nervi optici und überbrückt das Chiasma und die Infundibulargegend; sie zieht aber hier in Gebiete der Schläfenlappen und auf diese selbst hinauf, so daß sie die Spitzenteile des Gyrus temporalis inferior vorn und hinten überkleidet und ebenso noch den Uncus gyri hippocampi in seinen vordersten Teilen.

Das Gesamtgebiet der Cyste, soweit es von der Hirnbasis aus zu überblicken ist, wird von der Pia überzogen, die sich in scharfer Abgrenzung von der anliegenden Hirnsubstanz abhebt und sich auf die Cyste hinüberschlägt. An mehreren Stellen, so namentlich an den Schläfenlappen, hat sie einen leicht rostfarbenen Ton. Durch die Pia bzw. die Cystenwand hindurch schimmern opakweißliche kleine Fleckchen und Streifen. Die Partie von dem Chiasma bis zum hinteren Ende des Tumors trägt nur teilweise cystischen Charakter; in der Hauptsache fühlt sie sich derb, z. T. fast knochenhart an. An einigen Stellen so wie erwähnt an den vordersten Teilen, sowie in der Gegend des rechten Uncus scheint die Cystenwand überhaupt nur noch aus der Arachnoidea zu bestehen.

An der Schädelbasis fällt auf, daß die Gegend der Sella turcica etwas tiefer liegt als normal. Die Hypophysis ist weder vergrößert noch sonstwie verändert.

Der Augenhintergrund bietet beiderseits, aber links ausgesprochener, das Bild der Papillitis ohne deutliche Zeichen der Stauung.

Am Chiasma und an den Sehnerven ist eine auffällige Verschmächti-  
gung oder Verfärbung nicht zu erkennen.

Das Gehirn wird darnach in 10 proz. Formalin ausgehärtet. Am ausgehärteten Gehirn werden zwei durchgehende Frontalschnitte angelegt. Der erste Schnitt zieht unmittelbar an der vorderen Begrenzung der Schläfenlappen vorbei. Der zweite durchschneidet 1 cm nach vorn von den Corpora mamillaria den Endteil der Geschwulst. Dieser Schnitt entspricht zugleich dem Infundibulum an der Stelle, wo der Stiel der Hypophysis sich inserieren sollte, der aber am Präparat nicht mit Sicherheit mehr aufzufinden ist.

Der erste Schnitt (Taf. II, Fig. 1) zeigt, daß die Cyste sich hier als eine weite Bucht in beide Stirnlappen hineinzieht, und zwar schneidet sie links seitlich mit der Außenwand des Seitenventrikels ab, während sie rechts den Ventrikel nach außen noch um 5 mm überschreitet. Der ganze Frontaldurchmesser der Cyste beträgt 6,5 cm, nach vorn hin buchtet sie sich noch etwas weiter seitlich aus. Median klafft sie 2 cm weit. Sie bleibt links vom Ventrikel im Minimum 4 mm, rechts kaum 2 mm entfernt. Der linke Ventrikel ist gut ausgesprochen, der rechte aber ist zu einer nach oben konvexen.

schmalen Spalte verengt und verdrängt. An der oberen Wand der Cyste sieht man frei über ihr gelegen die schwach entwickelten Art. cerebri anteriores mit dem sehr dünnen Ramus communicans anterior. Soweit die graue Rinde des Stirnhirns mit der Cystenwand in Verbindung tritt, erscheint sie entsprechend verdrängt und mehr oder weniger atrophisch, so daß sie stellenweise überhaupt nicht mehr zu erkennen ist; an solchen Stellen scheint die Wand des Hohlraumes unmittelbar an das weiße Marklager zu grenzen.

Allgemein ist auf diesem Schnitt die Cystenwand sehr dünn, so daß sich die Rindenfaltung an der Innenwand der Cyste geltend macht. Fast durchweg sieht die Wandung blaß rostfarben aus.

An später angefertigten Paraffinschnitten der gehärteten Cystenwand zeigt sich nach Behandlung mit gelbem Blutlaugensalz und Salzsäureglycerin eine ausgesprochene diffuse Blaufärbung durch Berliner Blau.

Sie ist mit den schon erwähnten kreidig weißen, punkt- bis stecknadelkopfgroßen, z. T. gruppierten Fleckchen und Streifen übersät. Diese springen scharf über die Innenfläche vor und fühlen sich zum Teil inkrustiert an. Ein ausgesprochener Perlmutterglanz ist an ihnen nicht wahrzunehmen.

Sieht man von diesem Schnitt nach hinten, so verjüngt sich die Cyste zwischen den Schläfenlappen, und man stößt vor dem Chiasma auf einen höckerigen, harten Tumor von über Bohnengröße, der über die Unterfläche des Chiasmata hinweg in den sofort näher zu beschreibenden, in der Hauptsache soliden Tumor des Infundibulums übergeht. Nach außen von dem Chiasma bestehen aber die erwähnten cystischen Anteile an den Schläfenlappen.

Der zweite, weiter hinten gelegene Schnitt durch die Infundibulargegend zeigt den reichlich haselnußgroßen Tumor vor den Corpora mamillaria (Taf. II, Fig. 2). Beim Durchschneiden erweist er sich in größerer Ausdehnung als hart, anscheinend verkalkt. Er besteht aus 3 Cysten und einem erbsengroßen, derben, grauen, von einer weißlichen Kapsel umgebenen Anteil, sowie einigen kleinen, knötchenförmigen, soliden Gebilden. Von den 3 Cysten ist die eine hanfkerngroß, die andere kleinerbsengroß, die dritte steht in der Mitte, ist von unregelmäßiger Gestalt und mit kleinen opakweißlichen Fleckchen versehen. Die Innenwand ist an der unteren Begrenzung der Cyste zugleich uneben, fein und warzig gebaut. Die größte, oberste Cyste zeigt eine etwas gefaltete, bis 1 mm dicke Wandung, und ihre emporragende Kuppe bildet zugleich den Boden des III. Ventrikels. Seitlich oben und außen von dieser Cyste ziehen die quergeschnittenen Plexus chorioidei vorbei. Von dem Infundibulum selber ist nichts mehr zu erkennen. Das Ganze grenzt sich flach höckerig, annähernd kugelig ab. Der größte Durchmesser von der Basis zum Ventrikel mißt bis zu 2 cm, während er in der Quere etwa 5 mm kleiner ist.

Die Seitenventrikel sowie deren Unterhörner erscheinen von gewohnter Gestaltung.

Die Cysteninnenwand zeigt auch auf diesem Schnitt fast durchweg einen leicht gelb-bräunlichen, fast rostfarbenen Ton.

### Mikroskopische Untersuchung.

#### 1. Am frischen Präparat.

Die frisch vorgenommene Untersuchung des Cysteninhalts ergibt sehr zahlreiche Cholestearinkristalle; rote Blutkörperchen, kristallinisches oder amorphes Pigment lassen sich nicht nachweisen, auch keine Hornplättchen.

Frisch untersucht werden ferner die beschriebenen weißlichen Partien der Cystenwand. Die Zupfpräparate zeigen einzelne und gruppierte verhornte Plattenepithelien, z. T. mit kohlensaurem Kalk imprägniert.

#### 2. Am gehärteten Präparat.

Aus dem Tumor des Infundibulums wird eine Scheibe anschließend an die beschriebene frontale Schnittfläche bis in den 3. Ventrikel hinein mitsamt benachbarter Hirnsubstanz (Linsenkern, innere Kapsel) herausgeschnitten, die auch die seitlich angrenzenden Teile der großen Piacyste mit umfaßt.

Entkalkung in 20 proz. Salpetersäure mit nachfolgender Behandlung mit 5proz. Natriumsulfatlösung. Einbettung in Paraffin. Von dem Block werden gegen 50 durchgreifende Schnitte gewonnen. Färbung mit Hämalaun allein, mit Hämalaun-Eosin, mit Hämalaun-*van Gieson*; endlich Hornfärbung nach *Gram* mit Differenzierung durch Salzsäurealkohol.

Auf den ersten Blick zeigt sich eine fast verwirrende Mannigfaltigkeit der histologischen Bilder, die besonders an dem Infundibularanteil der cystischen Neubildung hervortritt. Es erscheint daher geraten, von einer topographisch geordneten Beschreibung abzusehen und lieber nach sorgfältiger Durchsicht aller Präparate zunächst die wesentliche Grundlage der Geschwulst darzustellen. Daran anschließend sollen einzelne Befunde, die ein besonderes Interesse beanspruchen dürfen, etwas ausführlicher behandelt werden.

Die ganze Geschwulst kann sowohl in ihren soliden als cystischen Bestandteilen grundsätzlich als rein epithelialer Natur bezeichnet werden, und zwar handelt es sich um ein geschichtetes Plattenepithel. Die Lage ist verschieden dick. Manchmal ist es nur eine, manchmal sind es mehrere Schichten. Eine Anordnung in verschiedenen charakteristischen Lagen wie bei der Epidermis fehlt im allgemeinen; namentlich fehlt auch eine Rete Malpighii. Nur wenn eine lokale Proliferation im Gang ist, pflegt die tiefste Schicht aus palisadenförmig angeordneten Zylinderzellen zu bestehen.

Ein weiterer, etwa bindegewebiger Anteil läßt sich nicht nachweisen. Die von dem Infundibulartumor aus in die benachbarte Hirnsubstanz vordringenden, später genau zu beschreibenden epithelialen Bildungen zeigen zwar häufig einen mehr oder weniger breiten Saum eines dichten, kernreichen, der Oberfläche der epithelialen Wucherungen parallel laufenden, gestreiften oder geschichteten Gewebes. Dieses hebt sich von der normalen Hirnsubstanz manchmal ziemlich scharf ab, so daß man auf den ersten Blick den Eindruck erhält, als ob eine dem Epithel zugehörige Grundlage vorliege. Die genauere Betrachtung indessen zeigt, daß es sich lediglich um die passiv zusammengeschobene und verdichtete nervöse Substanz handelt. Ihre Fasern geben an *van Gieson*-Präparaten nicht die rote Färbung des Bindegewebes. An gewissen Stellen läßt sich auch nachweisen, daß ein allmählicher Uebergang der scheinbaren Kapsel in das anliegende nervöse Gewebe vorliegt. Vereinzelt sieht man in diesem Wandbezirk Anhäufungen von Pigmentkörnchenzellen, z. T. untermischt mit schlecht erhaltenen roten Blutkörperchen. Uebrigens finden sich Pigmentkörnchenzellen hier und da auch in der epithelialen Schicht, die vielfach auch von Leukozyten durchsetzt ist.

Noch einfacher gestalten sich die Verhältnisse an den rein cystischen Teilen, die nur aus Arachnoidea, Pia und der genannten epithelialen Auskleidung sich zusammensetzen. Hier läßt sich ebenfalls nachweisen, daß das Plattenepithel keine besondere bindegewebige Grundlage hat, daß es vielmehr sich an die Pia selbst unvermittelt anlagert. Man kann dieses Verhalten besonders gut an den Cystenteilen feststellen, die sich seitlich an den Infundibulartumor anschließen. Man sieht nämlich, wie die hier vorhandenen Chromatophoren der Pia manchmal bis in die unmittelbare Nähe der Epithelschicht heranreichen.

Dementsprechend zeigt sich auch nirgends eine Andeutung von Papillarkörper; Hautanhänge, wie Haare, Talg- und Schweißdrüsen, fehlen vollständig.

Das geschichtete Plattenepithel zeigt nirgends deutliche Bildung von Riffzellen.

In ausgedehntem Maße dagegen neigt es zur Verhornung, was sich, abgesehen von der Gelbfärbung durch Pikrinsäure, besonders durch die Gramfärbung schön nachweisen läßt. Zellen mit Gehalt von Keratohyalinkörnchen haben sich nicht mit Sicherheit nachweisen lassen.

Die Verhornung tritt meist in der Weise auf, daß sich geschichtete Hornkugeln oder mehr membranöse Hornmassen bilden, die häufig einen welligen Verlauf zeigen und sich aus dichten, parallel gelagerten Schichten



von Hornzellen zusammensetzen. Die Keratinreaktion betrifft die jüngeren, peripher gelagerten Zellschichten, während die zentralen, älteren Gebiete meist ungefärbt bleiben.

Den Hornmassen lagern sich häufig Fremdkörperriesenzellen an, manchmal in fast zusammenhängender Schicht.

Die an der Innenfläche der Cyste gefundenen opakweißen Flecken und Streifen bestehen aus solchen verhornten Epithelmassen. Daß sie nicht deutlich perlmuttartig glänzen, beruht wohl darauf, daß sie mehr oder weniger vollständig sich mit Kalksalzen imprägniert haben, deren kreidiges Aussehen nunmehr überwiegt. Die Kalkablagerung erfolgt mit großer Regelmäßigkeit von dem äußeren Umfang der Hornmassen her.

Soweit die cystische Bildung im Bereich der weichen Häute in Betracht kommt, überzieht das geschichtete Plattenepithel, soweit es sich beurteilen läßt, in ununterbrochener Lage die Innenwand, ohne daß ein Wachstum des Epithels nach der Tiefe zu in das Gewebe der Pia beobachtet wird. Adamantinomähnliche Bildungen fehlen hier.

Anders verhält es sich bei der Infundibulargeschwulst. Hier findet eine ausgedehnte epitheliale Invasion des anliegenden Hirngewebes statt, und diese befallenen Gebiete bilden einen erheblichen Anteil der Geschwulst selbst.

Ein Vordringen in den allerdings verengten dritten Ventrikel ist nicht nachzuweisen; vielmehr ist auch die oberste, vorragende Cyste noch von einem Saum nervösen Gewebes begrenzt, das stellenweise ependymäre Auskleidung besitzt. Auch an anderen seitlichen Gebieten des Tumors treten öfters abgrenzende ependymäre Spaltbildungen zutage.

Die Form, unter welcher die Abkömmlinge der Epithelschicht sich der Hirnsubstanz einlagern, erinnert sofort an die Bilder des *Adamantinoms*. Man sieht einmal schmale, auch wohl verzweigte Epithelstränge in verschiedenen Richtungen in die Tiefe ziehen; es überwiegen aber kolbige Anschwellungen verschiedener Größe, die sehr charakteristisch gebaut sind. Die Oberfläche trägt eine Schicht hoher Zylinderzellen, die den Schmelzzellen entsprechen. Sie grenzen unmittelbar an die nervöse Substanz, und es ist von den bei Adamantinomen allerdings nur ausnahmsweise zu beobachtenden Ringen von ausgebildeter Schmelzsubstanz nichts zu bemerken. Nach innen zu geht die epitheliale Wucherung in das von der normalen Zahnentwicklung sowohl, als auch von den Adamantinomen her wohlbekannte lockere Netzwerk sternförmig verzweigter Zellen über. Die Grenze ist dabei meist unscharf, so daß man auch hier zu der Ansicht kommt, daß es sich bei diesen Sternzellen um veränderte Epithelien handelt.

Hier und da sind die Epithelkolben auch ohne Sternzellen und zeigen eine konzentrische Schichtung. Diese Schichtungskugeln, die übrigens auch bei Adamantinomen hier und da beobachtet werden, stellen offenbar ein Durchgangsstadium dar zu den sehr häufig und ausgedehnt vorhandenen kugelförmigen Verhornungen an den Epithelzapfen, einer Verhornung, wie sie bei den Adamantinomen der Kiefer überhaupt nicht vorzukommen scheint. Die Verhornung geht so weit, daß die ganzen Epithelkolben davon ergriffen werden können. Ist dies der Fall, so tritt nicht selten, wenigstens an ihrer Peripherie, eine Kalkablagerung ein.

In solchen Gebieten tritt nun hier und da die Bildung *echten Knochens* nach Art einer Spongiosa auf. Die Ossifikation erfolgt in einem zwischen den verhornten Epithelkugeln liegenden lockeren Bindegewebe. Sie wird eingeleitet, indem sich dasselbe zu kernarmen dichten Bälkchen anordnet, die bald durch leuchtend rote Färbung ihre osteoide Natur verraten, während der fertige Knochen eine stumpfere, mehr gelbliche Färbung zu zeigen pflegt. An diesem treten Osteoblasten und Osteoklasten auf. Eine deutliche Lamellenbildung besteht an dem neugebildeten Knochen nicht. Die Knochenbälkchen umgeben zuweilen Blutgefäße; an anderen Stellen sieht man neben diesen außerdem Hornmassen.

Die Herkunft des ossifizierenden Bindegewebes ist, da es sich ja von einer dem Epithel zugehörigen Gewebsschicht nicht ableiten läßt, zunächst nicht ganz leicht zu erklären. Aus einer Reihe von Vergleichsbildern in denen scheint hervorzugehen, daß es in dem Sinne aus dem invadierten

nervösen Gewebe stammt, daß die nervösen und gliösen Bestandteile, die, wie erwähnt, deutliche Kompressionserscheinungen aufweisen, zugrunde gehen, während der Blutgefäßbindegewebsapparat erhalten bleibt und wohl auch eine gewisse Vermehrung erfährt. Dieses restierende Gewebe besteht stellenweise nur noch aus Blutgefäßen und einem ganz lockeren Anteil, der an Schleim- oder ödematöses Bindegewebe erinnert. Häufig ist es von Lymphozyten und Leukozyten, teils dicht, teils locker, infiltriert. Vereinzelt kommen auch Plasmazellen vor.

Tatsächlich stößt man hier und da auf den merkwürdigen Befund, daß Inseln spongiös angeordneter Knochensubstanz vorliegen, deren Maschenwerk vollständig durch Hornmassen ausgefüllt erscheint.

Solche verkalkte oder in Verknöcherung einbezogene Epithelwucherungen bilden die Grundlage der harten Bestandteile des Infundibulartumors.

Es liegt nahe, in Bezug auf die Ossifikationsvorgänge sich die Vorstellung zu bilden, daß hier wie auch sonst unter pathologischen Verhältnissen die Verknöcherung dadurch angeregt wurde, daß in die verhornten, abgestorbenen Epithelmassen eine Ablagerung von Kalk erfolgt ist. Häufig lagert sich die Knochensubstanz ganz unvermittelt an die verkalkten Hornmassen an, und da diese ihrerseits im Schnitt oft merkwürdig begrenzt sind, staffelförmig usw., so führt das dichte Nebeneinander des Knochens und des Horns zu bizarren Bildern. Als ein der epithelialen Neubildung selbst zugehöriger Vorgang kann die Knochenneubildung, wie aus den bisherigen Darlegungen hervorgeht, nicht angesehen werden. Sie stellt lediglich einen Folgezustand an dem invadierten und veränderten Gewebe dar.

Die Cysten des Infundibulartumors haben einen wechselnden Inhalt. Er wird z. T. durch mehr oder weniger homogene, gelblich gefärbte Massen gebildet; dieselben sind vielfach durchsetzt von scharf begrenzten Spalten, wie sie sich bei vorherigem Gehalt an großen Cholestearintafeln zu zeigen pflegen. Andere Cysten sind mit dichtliegenden Hornschüppchen ausgefüllt. In weiteren, kleinsten Cysten liegen desquamierte Plattenepithelien, deren Kerne sich noch gefärbt haben. Schließlich finden sich noch Cysten, die durch invertierende, in Verhornung übergehende Epithelwucherungen ausgefüllt werden.

Kernteilungsfiguren haben sich, insbesondere am Plattenepithel und seinen Proliferationen, nicht nachweisen lassen.

### Zusammenfassung.

Im Anschluß an ein Trauma akuter Beginn mit Bewußtlosigkeit und Krämpfen, die sich periodisch wiederholen. Im weiteren Verlauf stellen sich folgende Allgemeinsymptome und Herdsymptome ein:

#### *Allgemeinsymptome.*

Kopfschmerz  
Schwindel  
Erbrechen  
Stauungspapille  
Druckerhöhung des Liquor cerebrospinalis  
Anfälle von typisch epileptischem Charakter

#### *Herdsymptome*

Abducensparese beiderseits, besonders links mit zeitweisen Doppelbildern.

Nach den Anfällen spastische Symptome, besonders rechts. Die Abducensparese nach den Anfällen verschwunden; dafür besteht dann Facialisparese rechts.

Starke Schwankungen in den Erscheinungen.

Die Obduktion ergibt einen in der Hauptsache cystischen Tumor, der wie ein Wasserkissen an der Hirnbasis liegt, sich beiderseits, aber besonders rechts in die Frontallappen vorwölbt, dabei in allen seinen Teilen miteinander frei kommuniziert, während er mit den Ventrikeln nicht in Verbindung steht.

### Epikrise.

#### 1. Klinisch.

Bei der diagnostischen Verwertung dieser klinischen Symptome war zunächst das Bestehen einer echten Epilepsie auszuschließen. Es sprach ja aus der Anamnese dagegen, daß der Patient bis zu dem Unfall keinerlei Krankheitssymptome zeigte. Immerhin ist dieses Moment nicht ausschlaggebend, da wir es ja oft mit einer absichtlich oder unbeabsichtigt ungenauen Anamnese zu tun haben, und da auch die Möglichkeit vorliegt, daß die bis dahin latente Epilepsie durch den Unfall erst manifest wurde. Nachdrücklicher sprechen aber gegen die Diagnose Epilepsie folgende Momente: In dem ganzen Krankheitsbild stehen organische Symptome teils allgemeiner, teils herdförmiger Natur außerordentlich im Vordergrund, wie schon ein Blick auf die obenstehende kleine Tabelle zeigt. Wir wissen ja, daß auch der echten Epilepsie gelegentliche organische und Herdsymptome nicht fremd sind. Aber in unserem Falle stehen sie so im Vordergrund — es sei nur an die Stauungspapille erinnert —, daß sie nicht als eine Komplikation einer Epilepsie, sondern als die Grundlage der Erkrankung aufgefaßt werden müssen. Man konnte deshalb, auch ohne den Obduktionsbefund abzuwarten, von der Diagnose einer echten oder genuinen Epilepsie absehen.

Dagegen wiesen die Erscheinungen auf einen raumbeschränkenden, intrakraniellen Prozeß hin und ließen nur die Frage nach Art und Sitz offen.

Was zunächst die Lokalisation anlangt, so schien uns vorzugsweise die linke Hemisphäre, und zwar die vordere Schädelgrube beteiligt zu sein. Für einen solchen Sitz sprach einmal die besonders links deutliche Klopfempfindlichkeit des Schädels. Obgleich diesem Symptom ja eine ausschlaggebende Rolle nicht zuzuschreiben ist, da es einmal außer bei raumbeschränkenden Prozessen auch bei anderen Affektionen wie z. B. Neurasthenie auftreten kann und andererseits ihm auch eine größere Bedeutung bei der Lokaldiagnose nicht zukommt, indem man es häufig als Fernsymptom findet, so war es in unserem Falle neben den anderen Symptomen doch ein Hinweis auf die linke Hemisphäre. Weiter wies uns auf die linke Hemisphäre hin die Abducensparese, die besonders links deutlich war, allerdings im Laufe der Beobachtung zeitweise auch rechts auftrat. Dazu kam das schnellere Nachlassen der Sehkraft auf dem linken Auge und die starke Gesichtsfeldeinengung links, sowie ferner das Auftreten spastischer Erscheinungen, besonders des *Babinskischen*

Phänomens rechts nach den Krampfanfällen. Allerdings findet sich Babinski auch nach Anfällen bei genuiner Epilepsie sehr häufig. In unserem Falle blieb es aber nach dem letzten hier beobachteten Anfall wochenlang bestehen, und zwar einseitig rechts. Hinzu kam weiter eine Parese des rechten Gesichtsfacialis nach den Anfällen, ein Zeichen, das zusammen mit den anderen auch wieder auf die linke Großhirnhemisphäre deutete. Andererseits zeigte sich aber im Laufe der Beobachtung die Abducensparese zeitweise auch rechts, und ebenso waren die spastischen Erscheinungen direkt nach den Anfällen auch auf der rechten Seite vorhanden, wenn auch nicht so hochgradig und so lange anhaltend wie links. Die Anfälle selbst wieder waren allgemeiner Natur und gaben keinen Hinweis auf den Sitz des Krankheitsherdes. Man konnte also höchstens von einer vorzugsweisen Beteiligung der linken Hemisphäre sprechen. Die rechte vollkommen auszuschließen war nicht möglich, da kein genügender Anhaltspunkt für eine einseitige Deutung der Erscheinungen, wie z. B. auch des Schwindels, als Allgemein- oder Herdsymptom bestand. Gerade die Abducensparese ist bei der großen Vulnerabilität dieses Nerven in dieser Hinsicht vorsichtig zu beurteilen.

Konnte so schon die Lokaldiagnose nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden, so war dies noch mehr der Fall mit der Artdiagnose. Hier war vor allem auffällig der plötzliche Beginn und das Bestehen gewisser Herderscheinungen. Diese waren jedoch nur konstant in ihrer Existenz überhaupt; in ihrem Sitz und ihrer Intensität zeigten sie auffallende Schwankungen, indem sie nach den Anfällen auf einer Seite verschwunden waren und dafür auf der andern andere auftreten ließen.

Bei diesen Symptomen konnten wir uns nicht zu der Annahme eines soliden Tumors entschließen, sondern dachten mehr an eine Flüssigkeitsansammlung, die in oder an beiden Hemisphären, besonders aber links lokalisiert war, dabei jedoch in ihrer absoluten Menge wie auch mit ihrer Volumenverteilung auf die eine oder andere Seite Schwankungen zeigte.

Es blieb uns also die Differentialdiagnose zwischen Meningitis serosa und Hydrocephalus internus. An einzelne Symptome konnten wir uns hierbei nicht halten, da alle Symptome gelegentlich bei beiden Affektionen vorkommen. Zwar zeigt die Meningitis serosa bisweilen einen ziemlich akuten Verlauf; meist verläuft sie aber nicht so stürmisch, und bei sehr langsamer Entstehung aller Symptome verläuft sie sogar ganz unter dem Bilde des Tumor cerebri (*Finkelnburg*). Andererseits hat uns aber *L. W. Weber* die diagnostischen Merkmale angegeben, die den Verdacht auf einseitigen Hydrocephalus erwecken sollen. Nach ihm liegt dieser Verdacht nahe, wenn bei langsamem Verlauf neben konstanten Herdsymptomen auch solche von schwankender Intensität und wechselnder Verteilung und außerdem sichere Allgemeinsymptome vorhanden sind. Diese Angaben trafen für unseren Fall zu. Neben Zeiten relativen Wohlbefindens hatte der Patient solche

mit starken subjektiven Beschwerden mit Steigerungen bis zum Krampfanfall; daneben bestanden die Herdsymptome, die in ihrer Intensität und Verteilung so auffallende Schwankungen zeigten. Zugleich war der Schädel etwas hydrocephal deformiert, und der Liquor cerebrospinalis stand unter erhöhtem Druck. Allerdings ist ja auch die Druckerhöhung des Liquors nicht für Hydrocephalus pathognostisch, aber einmal ergab die Untersuchung in serologischer Hinsicht einen völlig negativen Befund — keine Globulinvermehrung, keine Pleozytose, *Wassermannsche* Reaktion auch bei Auswertung negativ —, und dann erwies sich auch der Verdacht auf Tuberkulose, der einmal durch den Gehalt an feinsten Fibrinflöckchen aufgetaucht war, als unbegründet. Deshalb glaubten wir auch die Druckerhöhung des Liquors für einen Hydrocephalus internus verwerten zu können, obwohl ein Nachlassen besonders der subjektiven Beschwerden nach den Lumbalpunktionen nicht beobachtet wurde. Dieser negative Erfolg stand uns aber im Einklang mit einem anderen, sehr wichtigen Symptom, nämlich den Krampfanfällen und dem nachfolgenden Schwinden der Abducensparese. Diese auffällige Erscheinung ließ sich am einfachsten mit der Anschauung von *Boenninghaus* erklären. Derselbe nimmt an, daß es sich in manchen Hydrocephalusfällen ohne nachweisbare anatomische Ursache im Sinne *Webers* — der vermehrten Liquorbildung, der Behinderung des Liquorabflusses aus den Ventrikeln und der verringerten Widerstandsfähigkeit der Ventrikelwand — um eine Art aktiven Ventrikelverschlusses durch die Wirkung des Ventrikelergusses selbst handelt, indem es durch den Druck eines Ergusses im dritten Ventrikel und Stauung an der Pforte des Aquädukts zur Dehnung des oberen dünnen Ventrikelabschlusses durch die Tela und zur Zerrung an der Zirbel und den Vierhügeln und dadurch zu einer Längszerrung und eventuell zum Verschuß des Aquädukts kommen kann. Durch einen ähnlichen Mechanismus, glaubt er, könne es zu einer Verlegung des Foramen Magendie am Ausgang des vierten Ventrikels kommen. Es handelt sich nach *Boenninghaus* also um eine Art automatischen Verschlusses der hauptsächlichsten Abflußwege des Liquor cerebrospinalis, und es ließ sich denken, daß in unserem Falle der Mechanismus in der Weise wirkte, daß bis zu einer gewissen Druckhöhe der Verschuß hielt; wenn dann aber, durch den gesteigerten Druck ausgelöst, der Krampfanfall eintrat, so öffneten sich gleichsam ventilartig die Abflußwege; es trat eine gewisse Entlastung ein, und infolge des verringerten Druckes schwanden die Herdsymptome. Da wir also an eine zeitweise Verlegung der Abflußwege des Liquors dachten, erklärten sich uns auch zwanglos die negativen Erfolge der Lumbalpunktion.

Wir stellten die Diagnose auf einen Hydrocephalus internus mit vorzugsweiser Beteiligung der linken Hemisphäre. Die Autopsie hat die Diagnose nicht bestätigt. Sie ergab einen komplizierten, in der Hauptsache cystischen Tumor der Hirnbasis. Die Cyste war mit dünner Flüssigkeit gefüllt und buchtete sich, indem sie an die

Stelle hydrocephal erweiterter Ventrikel trat, beiderseits weit in das Stirnhirn hinein vor, rechts so weit, daß der Ventrikel völlig komprimiert wurde. Sie setzt dadurch die mechanischen Verhältnisse eines Hydrocephalus internus und konnte daher auch klinisch einen solchen vortäuschen.

Wie dabei die Herdsymptome zustande kamen, darüber lassen sich wohl nur Vermutungen anstellen; daß sie aber eine Folge der ausgedehnten Cystenbildung sind, in der die Flüssigkeit nach allen Richtungen frei beweglich war, steht wohl außer Frage. Denn in dem von *Bartels* mitgeteilten Falle, wo der solide Infundibulartumor den Sitz und fast dieselbe Ausdehnung hat wie im vorliegenden, die Cystenbildung im Stirnhirn aber nicht vorhanden ist, fehlen sie bis auf die Steigerung der Patellarreflexe und den zeitweiligen Fußklonus.

## 2. Anatomisch.

Ueber die Entstehungsweise und die Art der beschriebenen cystischen Geschwulst sich genauer zu äußern, dürfte um so größere Vorsicht erfordern, als der Prozeß immerhin sich in einer bereits vorgeschrittenen Entwicklung befindet. Daß es sich hier wie in den zahlreichen ähnlichen Fällen um eine Neubildung handelt, die auf einen im frühen intrauterinen Leben stattgehabten, im weiteren Sinne als Mißbildung zu deutenden Vorgang zurückgeht, bedarf keiner weiteren Begründung.

Zunächst drängt sich die Frage auf, ob etwa ein Abkömmling von Resten des Hypophysenganges vorliegt. Bei ihrer Beantwortung ist es notwendig, sich an die Merkmale zu halten, welche *Erdheim* für diese Gruppe als entscheidend hingestellt hat. Wir lassen es hier ganz unerörtert, ob es bisher überhaupt bewiesen ist, daß solche Hypophysengangsgeschwülste überhaupt vorkommen. Sicher ist zunächst, daß die Lage in der Infundibulargegend mit der Auffassung *Erdheims* sich in Uebereinstimmung bringen läßt. Dagegen scheint es uns, als ob die weite Ausdehnung des rein cystischen Anteils sich nur schwer mit der *Erdheimschen* Deutung vereinigen läßt, da sie über das Gebiet des ursprünglichen Hypophysenganges weit hinausgreift. Man müßte dann annehmen, daß die Cystenbildung im Laufe der Zeit sich entsprechend über die Ursprungsstätte hinaus ausgebreitet hätte, wofür ein Beweis indessen nicht zu erbringen ist. Es kommt aber noch ein Gegengrund hinzu. *Erdheim* stellt für seine Hypophysentumoren fest, daß die formierenden Plattenepithelien nicht verhornen. Nun tritt aber in unserem Falle die Verhornung so stark in den Vordergrund, daß wir ihn unmöglich mit der *Erdheimschen* Definition vereinigen können.

Die Versuchung liegt nun nahe, unsere Neubildung schlechthin als ein Adamantinom zu bezeichnen. In der Tat liegt ein solches Neoplasma histologisch vor. Wir hatten Gelegenheit, ganz abgesehen von den Abbildungen in der Literatur, ein hier kürzlich beobachtetes Kieferadamantinom zum Vergleich heranzuziehen.

Trotzdem möchte es sich nicht empfehlen, die ganze Neubildung auf Grund dieses Teilbefundes zu klassifizieren, schon weil damit der übrige, cystische Anteil eine ausreichende Berücksichtigung nicht finden würde. Es kommt aber noch hinzu, daß die adamantinomatösen Teile von dem gewöhnlichen Kieferadamantinom in einem wesentlichen Punkt abweichen. Daß es nicht zur Bildung von Schmelz gekommen ist, könnte dabei nicht hinderlich sein, da unseres Wissens dieser Befund auch bei den Kieferadamantinen nur ausnahmsweise zur Beobachtung kommt; wohl aber schlägt die ausgesprochene Neigung der adamantinomatösen Zellwucherungen, zu verhornen, aus dem Bilde des Adamantinoms völlig heraus. Man wird deshalb auch von der Vorstellung abgelenkt, daß die Geschwulst von Abkömmlingen des Mundektoderms her stammt, wie es für die in den Kiefern lokalisierten Adamantinode immerhin am wahrscheinlichsten erscheint.

Wir möchten uns deshalb dahin entscheiden, daß die Anlage der beschriebenen Geschwulst vom Ektoderm mehr allgemein gesprochen ausgegangen ist, und zwar im Sinne von *B. Fischer*: „Zu früher Embryonalzeit, als die Zahnanlagen sich zu bilden begannen mit der Fähigkeit und Potenz, sich in der Richtung der Schmelzepithelanlage zu entwickeln“. Gleichzeitig ist dann in unserem Falle die epidermoidale Eigenschaft zur Verhornung zur Geltung gekommen. Ob es sich dabei um eine Verlagerung, oder aber, wie *B. Fischer* es in Betracht zieht, um eine Exzeßbildung des Ektoderms gehandelt hat, bleibe dahingestellt. Die ektodermale, pathologische Anlage ist augenscheinlich lediglich in die Pia der Hirnbasis erfolgt. Warum lediglich im Infundibularbereich ein Tiefenwachstum auf Kosten der benachbarten Hirnsubstanz stattgehabt hat, nicht aber im Bereich der großen Cyste, die doch auch topographisch zum Teil Gelegenheit hierzu geboten hätte, ist schwer zu entscheiden. Waren die immanenten Eigenschaften der Zellen lokal verschieden? Oder waren es etwa die im Bereiche des Infundibulums herrschenden beengenden Raumverhältnisse, die den Anreiz zum infiltrativen Vordringen gegeben haben?

Erscheint es auch nach dem histologischen Bilde als durchaus wahrscheinlich, daß das epitheliale Neoplasma der Infundibulargegend sich in einem infiltrativen Wachstum befand und somit, ganz abgesehen von der topographisch begründeten Dignität des Tumors in gewissem Sinne als bösartig bezeichnet werden muß, so handelt es sich allem Anschein nach im gegebenen Zeitpunkt nur um ein sehr langsames Fortschreiten; Metastasenbildung wurde nicht nachgewiesen.

#### **Zusammenhang mit dem Unfall.**

Wenn auch in unserem Falle die Anlage zu der Neubildung bis in das frühe intrauterine Leben zurückreicht und deshalb von einem ätiologischen Einfluß des Traumas keine Rede sein kann, so ist andererseits eine Einwirkung auf den Krankheitsverlauf doch unverkennbar. Bei dem vorher klinisch gesunden Knaben setzen im

unmittelbaren Anschluß an den Unfall die ersten stürmischen Krankheitserscheinungen ein, um dann periodisch wiederzukehren. Zugleich bilden sich allmählich die Dauererscheinungen aus. Allerdings wurde ja der Schädel selbst von dem Trauma nicht betroffen, wie *Blühdorn* es für die Tumorbildung unbedingt fordert; wenn man aber den Hergang des Unfalles sich vergegenwärtigt, so ist es sehr wohl möglich, daß bei einem heftigen Fall auf das Gesäß gerade an der Basis des Gehirns eine erhebliche Gewalteinwirkung statthabte.

Im vorliegenden Falle hat jedoch das Trauma eine bereits bestehende, allerdings bisher symptomlos verlaufende Geschwulst betroffen. Der Effekt des Unfalles ist nun zweifellos ein doppelter gewesen: Einmal ist, in der Hauptsache wohl in die Cystenwand und in die Cyste hinein, eine Blutung erfolgt, und dann hat wohl auch eine Wachstumsbeschleunigung stattgefunden. Die Reste der Blutung sind in den Pigmentkörnchenzellen der Cystenwand und durch die Berlinerblaufärbung noch nachweisbar. Der Tod ist erst 21 Monate nach dem Unfall erfolgt; es liegt daher durchaus im Bereich der Möglichkeit, daß durch den Reiz des Traumas zunächst das Wachstum beschleunigt wurde, um dann nachher in langsamerem Tempo fortzuschreiten. Dafür sprechen besonders auch die klinischen Erscheinungen. —

Fassen wir die Ergebnisse unserer Beobachtungen zusammen, so ergibt sich folgendes:

Bei einem 13 jährigen, früher gesunden Knaben treten im Anschluß an einen Fall auf das Gesäß Erscheinungen ein, die einen linksseitigen Hydrocephalus internus wahrscheinlich machen. Die Sektion ergibt einen Infundibulartumor ektodermaler Abkunft mit weiten cystischen Ausbuchtungen in beide Frontallappen und den Resten von Blutungen in der Cystenwand.

In mechanischer Hinsicht verhalten sich die Ausbuchtungen wie hydrocephalisch erweiterte Ventrikel, d. h. klinisch lagen hier die Symptome des Hydrocephalus internus, und zwar eines einseitig ausgebildeten vor: dauernde Allgemeinsymptome und schwankende Herdsymptome.

Wenn daher bei einem Fall mit langsamem Verlauf neben konstanten Herdsymptomen auch solche von schwankender Intensität und wechselnder Verteilung vorhanden sind, so ist damit noch nicht die Diagnose Hydrocephalus gesichert, sondern es kann auch ein cystischer Hirntumor vorliegen, wenn die anderen Möglichkeiten: zirkumskripte Meningitis oder Cysticercus, auszuschließen sind.

Immerhin ist ein solcher Fall jedoch so selten, daß er für diagnostische Erwägungen im allgemeinen wohl nicht in Betracht kommt.

Planmäßig vorgenommene Hirnpunktionen nach *Neiße* können vielleicht einen Teil dieser diagnostischen Schwierigkeiten überwinden, wenn von erfahrener Seite dann eine sorgfältige histologische Untersuchung des gewonnenen Hirngewebes vorgenommen wird.



## Erklärung der Abbildungen auf Taf. II.

### **Fig. 1.**

#### 1. Frontalschnitt; hintere Schnittfläche.

R. V. Rechter Ventrikel; komprimiert.

L. V. Linker Ventrikel.

Cyr. Die cystischen Ausbuchtungen im Stirnhirn, rechts und

Cyl. links. Man sieht deutlich die opakweißlichen Flecken und Streifen.

Cy. Gyr. Hipp. Ausläufer der Cyste auf den linken Gyrus Hippocampi.

Cy. W. Cystenwand.

### **Fig. 2.**

#### 2. Frontalschnitt; vordere Schnittfläche.

B. Balken, eingeschnitten und hochgeschlagen.

Cy. W. Wand der großen Cyste.

N. A. Nervus abducens.

Pl. ch. Plexus chorioideus l.

T. Infundibulartumor mit den 3 Cysten.

Die Photogramme wurden im pathologisch-hygienischen Institut angefertigt.

### *Literatur-Verzeichnis.*

- Bahr, M. A.*, Clinical and Autopsy Observations in some Cases of Adult Hydrocephalus and Allied Conditions. *Alienist and Neurologist*. Bd. 33. 1912.
- *Bartels*, Ueber Plattenepithelgeschwülste der Hypophysengegend (des Infundibulums). *Ztschr. f. Augenheilk.* 1906. Bd. 15. — *Blühdorn*, Die Bedeutung des Traumas für die Aetiologie von Hirntumoren. Inaug.-Diss. Breslau 1909. — *Boenninghaus*, Meningitis serosa acuta. Wiesbaden 1897. cit. nach Bonhoeffer. — *Bonhoeffer*, Der erworbene Hydrocephalus. *Lewandowsky, Handb. d. Neur.* — Derselbe, Zur Diagnose der Tumoren des 4. Ventrikels und des idiopathischen Hydrocephalus nebst einer Bemerkung zur Hirnpunktion. *Arch. f. Psych.* Bd. 49. H. 1. — *Erdheim*, Ueber Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatom. *Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Wien. Mathem.-natw. Abt.* 1904. Bd. 113. Abt. 3. — *Finkelburg*, Die Erkrankungen der Meningen. *Lewandowsky, Handb. d. Neur.* — *Fischer, B.*, Ueber ein primäres Adamantinom der Tibia. *Frankf. Ztschr. f. Path.* 1913. Bd. XII. H. 3. — *Hempel und Berg*, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung des Babinskischen und Oppenheimschen Zeichens und des Mendel-Bechterewschen Fußbrückenreflexes bei Epilepsie. *Neur. Zbl.* 1910. No. 16. — *Higier*, Endothelioma psammosum am Boden des 3. Hirnventrikels und interpedunkuläre Arachnoidealcyste, einen Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels vortäuschend. *Neur. Zbl.* 1913. No. 12. — *Leube*, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. — *Marquis, A. S.*, Pathologie und Pathogenese des primären chronischen Hydrocephalus. *Arch. f. Psych.* Bd. 50. H. 1. — *Neißer, E.*, Lumbalpunktion und Hirnpunktion. *Lewandowsky, Handb. d. Neur.* — *Perthes*, Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. *Dtsch. Chir.* 33a. — *Redlich*, Hirntumor. *Lewandowsky, Handb. d. Neur.* — *Strümpell*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. — *Weber, L. W.*, Zur Symptomatologie und Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus internus. *Arch. f. Psych.* Bd. 41.

### Erklärung.

In mehreren Veröffentlichungen aus der neueren Zeit — so auch in der Arbeit von H. Neue in Bd. XXXIV, Heft 2 (1913) der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie — findet sich die Angabe, daß Professor *Abderhalden* in seinen Arbeiten u. a. auch auf das Problem der Dementia praecox, der metaluetischen Erkrankungen, der *Basedowschen* Krankheit und ähnl., als für den Nachweis von Abwehrfermenten geeignet die Aufmerksamkeit gelenkt habe. Diese Angabe ist *richtig*, sie findet sich dem Sinne nach in dem am 27. Oktober 1912 auf der Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle gehaltenen Vortrag *Abderhaldens* (Dtsch. med. Woch. 1912. No. 48). Da aus dem von mir am 21. XI. 1912 — also beinahe 4 Wochen später — im Stuttgarter ärztlichen Verein gehaltenen Vortrag (Dtsch. med. Woch. 1912. No. 52) sich ergibt, daß ich die von mir als erstem gemachte *Anwendung* der neuen physiologischen Anschauungen und der Methodik *Abderhaldens* auf die genannten *psychiatrischen* Probleme (die Anwendung auf die *Schwangerschaft* hatte A. bereits gemacht) auch der *Idee* nach als *selbständig* und *unabhängig* von *Abderhalden* von mir gefaßt und durchgedacht betrachte, so muß der Eindruck entstehen, daß ich damit ein Verdienst für mich in Anspruch nehme, das mir nicht gebührt. Lediglich aus diesem Grunde teile ich mit, daß ich bereits am 16. IX. 1912 — als ich mich nach der Lektüre der *Abderhaldenschen* „Schutzfermente“ mit Herrn Professor A. zwecks Studiums der Dialysiermethode schriftlich in Verbindung setzte — ihm u. a. schrieb, es sei mir „aus klinischen Gründen wahrscheinlich, daß es sich bei der Dementia praecox um eine Störung der inneren Sekretionen, sei es seitens der Geschlechtsdrüsen, sei es seitens anderer mit ihnen in Korrelation stehender Drüsen, handle; darin, daß man das ‚Antigen‘ erst zu suchen habe, werde eine der Schwierigkeiten der Aufgabe liegen“; ferner: „eine andere wichtige Frage, die sich vielleicht leichter lösen ließe, beziehe sich auf die Basedowkrankheit; diese Aufgabe wäre wohl etwas leichter, weil wir hier ja die Drüse mit innerer Sekretion kennen, an die wir uns in erster Linie zu wenden haben (übrigens käme auch hier die Frage der Korrelation in Betracht)“. Während meines darauffolgenden Aufenthaltes im *Abderhaldenschen* Institut zwecks Erlernung der Dialysiermethode und später während meiner praktischen Versuche im Stuttgarter Bürgerhospital — meine ersten Untersuchungen des Serums von Dementia-praecox-Kranken, Paralytikern, Basedowkranken, Manisch-Depressiven, Gesunden usw. wurden am 3. X. 1912 begonnen — gab mir Herr Professor A. Gelegenheit, in mündlichen Besprechungen und eifrigem brieflichem Verkehr ihm meine Ideen vorzutragen und wertvolle Anregungen von ihm zu erhalten, aber die Idee selbst habe ich nicht von Professor *Abderhalden* empfangen, sondern *selbständig* (soweit sich überhaupt im Zusammenhang der Wissenschaft von „Selbständigkeit“ reden läßt) gefaßt und schon Jahre vorher, wie A. bekannt ist, mittels der *Komplementbindungsmethode* zu beweisen versucht. Lediglich um Mißverständnisse zu verhüten, gebe ich diese Erklärung ab; *Abderhalden* selbst hat ein solches Mißverständnis sicher nicht beabsichtigt. An dem von mir stets hervorgehobenen überragenden Verdienst, das *Abderhalden* an den physiologischen Grundlagen der ganzen Sache hat, und an meinem persönlichen Dankbarkeitsgefühl ihm gegenüber wird dadurch natürlich nichts geändert.

Stuttgart, den 9. September 1913.

Dr. A. Fauser.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Nervenlinik  
der Kgl. Charité. [Geh.-Rat *Bonhoeffer*.])

## Die Funktion des Mittellappens des Kleinhirns.

Von

MAX ROTHMANN.

(Hierzu Tafel III.)

In der neuesten Zeit haben vor allem die Beziehungen zwischen den Extremitätenfunktionen und den Hemisphären des Kleinhirns im Vordergrund der Diskussion über die cerebellare Lokalisation gestanden, vor allem auf Grund der von *Bárány* inaugurierten Untersuchung der Richtungslinien bei Zielübungen und ihrer teils spontanen, teils vom Vestibularapparat abhängigen Abweichungen von der Norm. Auch das Tierexperiment hat ja bei Hund und Affe diese vorwiegend gleichseitigen Beziehungen der Extremitäten zu den neencephalen Gebieten der Kleinhirnhemisphären festgestellt und hier neben der festen Abgrenzung des ventralen „Zentrums“ für die vordere Extremität und des dorsal gelegenen kleineren „Zentrums“ für die hintere Extremität eine weitergehende Abgrenzung in Bezug auf das Verstellen der betreffenden Extremität nach bestimmten Richtungen aufgedeckt.

*Bolk* (1), dem die Kleinhirnlokalisation die wesentlichsten, auf vergleichend-anatomischem Wege aufgebauten Grundlagen verdankt, hatte nun nicht nur diese Beziehungen des *Crus primum* seines Lobus ansiformis zur vorderen Extremität und des *Crus secundum* zur hinteren Extremität bereits vorausgesagt, er hatte auch im Lobus anterior cerebelli Koordinationszentren für die Muskelgruppen des Kopfes (Augen, Zunge, Kaumuskeln, mimische Muskeln) und überdies von Larynx und Pharynx angenommen. Er verwies dann ein Koordinationszentrum der Halsmuskulatur in den Lobus simplex, während in dem oberen Teil des Lobulus medianus posterior ein unpaariges Extremitätenzentrum, in den kaudalsten Abschnitten desselben ein Zentrum für Rumpf- (und Darm-?) Muskulatur zu suchen wäre. Endlich hielt er es für möglich, daß die *Formatio vermicularis* mit der Schwanzmuskulatur in Verbindung stünde. Es war dann *van Rynberk* (2), der 1904 zuerst nach Läsion des Lobulus simplex des Hundes eine dauernde Kopfastasie, ein „Nein“-Schütteln des Kopfes beim Hunde beobachtete. Zerstörung des unmittelbar hinter demselben gelegenen Lobulus S. brachte kein sicheres Resultat, verstärkte jedoch in Ver-

bindung mit Verletzung der Crura prima der Hemisphären die Ausfallserscheinungen an den vorderen Extremitäten, so daß *van Rynberk* betont, daß man hierher vielleicht ein Vorderbeinzentrum verlegen muß. Da dieser Kleinhirnabschnitt bei Schafen besonders entwickelt ist, so hat dann *Vincenzoni* (3) auf Veranlassung von *van Rynberk* diesen Abschnitt bei Schafen exstirpiert und danach eine allerdings vorübergehende vollständige Unfähigkeit zur Ortsbewegung konstatiert. Vor *van Rynberk* hatte *Pagano* (4) durch Curare-Injektionen in den vorderen Teil des Lobus medianus posterior Neigung zum Fallen nach hinten als Ausdruck eines Schwindelgefühls beobachtet, während eine solche Injektion etwas weiter nach hinten Fallen nach vorn und Neigung des Kopfes, nach vorn bis auf den Boden zu gehen, bewirkte. Endlich sollte Injektion in den Lobus anterior selbst heftige Wutanfälle und starke Erregbarkeit, besonders starke Ueberempfindlichkeit auf akustische Reize bedingen. Doch ist es wohl klar, daß solche Injektionen bei der raschen Verbreitung der Flüssigkeit keine sichere lokalisierte Einwirkung haben und daher auch keine festen Schlüsse über Beziehungen bestimmter Kleinhirnabschnitte zu bestimmten Funktionen zulassen. Viel früher bereits hatte *Russell* (5) bei Fortnahme des hinteren Teils des Wurms eine Schwäche der Hinterbeine, Unsicherheit des Kopfes und Neigung zum Ueber schlagen nach hinten bekommen, während er nach ausgedehnter Wurmzerstörung, bei der nur der Lobus anterior im wesentlichen intakt blieb, Inkoordination aller Extremitäten bei deutlichen Augenstörungen beobachtete. *Luna* (6) stellte dann gleichfalls im Lobulus simplex ein kortikales Zentrum für Bewegungen des Halses fest, nach dessen Zerstörung eine Zwangstellung und Retroflexion des Kopfes auftrat. *Marrassini* (7) beobachtete bei Läsion des Declive mit Uebergang in das Crus I des Lobus ansiformis Störung des Vorderbeins, bei Läsion des hinteren Teils des Declive und der Pyramis mit Uebergang in das Crus II Störung des Hinterbeins. 1910 gab dann *Lourié* (8) an, daß er bei Zerstörung der oberflächlichen Rinde des Oberwurms unmittelbar oberhalb des Velum medullare ant. einen dauernden Tremor capitis erhalten hätte. Zerstörung des ganzen Oberwurmes sollte den Hund auf 14—18 Tage bewegungslos machen bei permanent zitterndem Kopf. Dann liefe er wie ein Betrunkener bei ausgesprochener Parese der Rückenmuskulatur. In der tiefen Rinde des Oberwurms sollte ein Zentrum für die Muskulatur der Wirbelsäule lokalisiert sein. Bei einer Demonstration in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde im Jahre 1911 zeigte *Rothmann* (9) bei totaler Zerstörung des Lobus anterior eigenartige Kiefer- und Kehlkopfstörungen neben einer Krümmung des hinteren Rückenabschnittes und steifer Bewegung der Hinterbeine. Die Kiefer- und Kehlkopfstörungen ließen sich, wie ausgedehnte Versuche von *Katzenstein* und *Rothmann* ergaben, auch nach isolierter Zerstörung des unteren Teils des Lobus anterior (Lobulus centralis) erzielen; dagegen bewirkte Zerstörung nur

des oberen Teils des Lobus anterior Steifigkeit der Hinterbeine beim Laufen und Schwäche des hinteren Rückenabschnitts. Endlich ergab Zerstörung der ganzen Rinde des Lobulus medianus posterior ataktisches Laufen ohne Rumpfkrümmung bei auffallend schneller Restitution.

## I. Lobus anterior cerebelli.

### A. Totalexstirpation.

Nachdem die experimentelle und klinische Forschung in den Hemisphären des Kleinhirns eine weitgehend ausgebildete Lokalisation im Gebiet der Extremitäten aufgedeckt hat, erscheint es von besonderer Bedeutung, auch im Gebiet des Mittelteils des Kleinhirns zu einer sicheren Feststellung der Funktion der einzelnen Rindenabschnitte zu gelangen. Was nun zunächst den Lobus anterior betrifft, der ja seiner ganzen Konfiguration nach als ein besonderer Abschnitt dem übrigen Kleinhirn gegenüber zu stellen ist, so kann nach unseren Untersuchungen nicht daran gezweifelt werden, daß derselbe in besonders innigen Beziehungen zur Innervation des Kopfes und seiner Unterabteilungen steht. Wenn auch gewisse Störungen der Kopfhaltung, vor allem eine Neigung des Kopfes nach hinten zu gehen, fast nach allen Eingriffen in den Mittelteil des Kleinhirns, mit Ausnahme vielleicht des hintersten Abschnittes desselben, beobachtet werden können, so ist es doch zweifellos, daß solche Störungen nach Eingriffen im Gebiet des Lobus anterior und des an ihn grenzenden Lobulus simplex am stärksten in die Erscheinung treten und hier allein als dauernde Symptome zu beobachten sind. Es fragt sich nun aber, inwieweit mit diesen Kopfstörungen Innervationsstörungen des Rumpfes und der Extremitäten verbunden sind. Diese Frage hat besondere Bedeutung gewonnen, nachdem Magnus und de Klejn (10) in umfangreichen Experimenten die Abhängigkeit des Tonus der Extremitäten von der Kopfstellung studiert haben. Bereits Goltz (11) hatte auf die weitgehenden Beziehungen der Kopfstellung zur Gleichgewichtshaltung hingewiesen und bei Tauben durch künstliche Fixierung des Kopfes in verdrehter Stellung auch Gleichgewichtsstörungen des Rumpfes mit der Neigung, rückwärts zu gehen, erzielt. Er führte deshalb auch die schweren Störungen des Gleichgewichts nach Bogengangszerstörung auf eine ursprüngliche Störung der Haltung und Bewegung des Kopfes zurück, die erst den Verlust des Gleichgewichts und die abnorme Richtung der Fortbewegung des Körpers im Gefolge hätte. Ewald (12) hatte dann die Lehre vom Labyrinthtonus aufgestellt. Magnus und de Klejn zeigen nun, daß bei decerebrierten Katzen der Einfluß der Kopfstellung auf den Tonus der Extremitäten deutlich nachweisbar ist, und zwar unterscheiden sie hier Labyrinthreflexe und Halsreflexe. Die Labyrinthreflexe zeigen den stärksten Strecktonus der Extremitäten bei Einstellung des Schädels nach unten und Hebung der Schnauze um 45 Grad gegen

die Horizontale, den schwächsten bei Drehung um die Frontalachse um 180 Grad. Handelt es sich hier um eine bestimmte Stellung des Kopfes im Raum, so werden dagegen die Halsreflexe durch Veränderung der Kopfstellung gegen den Rumpf ausgelöst. Bei Drehung des Kopfes nach einer Seite wird das Bein, nach dem die Schnauze gerichtet ist, gestreckt; Beugen des Kopfes nach vorn hemmt den Strecktonus der Vorderbeine, Beugung nach hinten verstärkt ihn. Naturgemäß wirken Hals- und Labyrinthreflexe stets teils mit-, teils gegeneinander; bei Ausschaltung der Labyrinthreflexe durch Labyrinthzerstörung bleiben die Halsreflexe, bei Ausschaltung der Halsreflexe durch Feststellung des Kopfes bleiben die vestibulären Reflexe erhalten. Auch beim Menschen sind diese Reflexe wirksam. Sie sind sicherlich auch bei intaktem Großhirn für die Stellungen und Bewegungen des Körpers von Bedeutung.

Da es nun sicher ist, daß die Kopfinnervationen vor allem von dem vorderen Abschnitt des Kleinhirnmittelteils (*Lobus anterior*) abhängig sind, so wird man sich fragen müssen, inwieweit hier derartige Beziehungen der Kopfstellung zu Rumpf und Extremitäten in die Erscheinung treten und zu weitergehenden Störungen der Körperhaltung in der Ruhe und bei der Fortbewegung Veranlassung geben.

Was die *Zerstörung des ganzen Lobus anterior* betrifft, so ist dieselbe rein nur sehr schwer ausführbar. Denn es darf hierbei weder eine Verletzung der im untersten lateralen Teil derselben austretenden vorderen Kleinhirnschenkel stattfinden, noch darf die Läsion auf die unter dem Mittelteil des Kleinhirnwurms gelegenen Kleinhirnkerne übergreifen. Es ist daher nicht wunderbar, daß Angaben vorliegen, nach denen derartig operierte Hunde 14—18 Tage bewegungslos verharren sollten. Doch kommen Hunde mit zerstörtem *Lobus anterior* ohne derartige Nebenläsionen bereits viel früher wieder zum Laufen. Ich gebe die Beschreibung einer derartigen möglichst reinen Operation.

### Exstirpation des *Lobus anterior cerebelli*.

#### Großer, kräftiger, junger Hund.

1. II. 1913. In Morphium-Aether-Narkose Freilegung und Zerstörung des *Lobus anterior* nach Hochhebung des linken Hinterhauptlappens und Eröffnung des Tentorium. Gleich darauf geht der Kopf nach hinten und etwas nach links bei nach vorn gestreckten Vorderbeinen. Es tritt sofort Kieferschwäche auf, so daß der Unterkiefer etwas herunterhängt. Die Stimmlippen zeigen ungenügenden Schluß, bewegen sich in mehreren Absätzen nach außen, nicht bis zur normalen Weite.

2. II. Hund liegt in rechter Seitenlage, bewegt sich nur wenig. Dabei macht sich starkes Hin- und Herschwanken des Kopfes bemerkbar, der bisweilen unter Streckung der Vorderbeine nach hinten herübergeht.

3. II. Hund liegt noch immer in rechter Seitenlage. Bei Versuchen, sich aufzurichten, kommt es zu starkem Schwanken des Kopfes, der stets die Neigung hat, nach hinten zu gehen. Hund kommt nicht auf die Beine, da er sofort Fallneigung bald nach rechts, bald nach links zeigt. Dabei wird lebhaftes Strampeln aller 4 Extremitäten beobachtet. Der Unter-

kiefer ist schlaff; kein Bellen. Augenbewegungen frei. Der Hund trinkt etwas Milch.

4. II. Der Hund hält sich heute in Bauchlage mit tief gesenktem Kopf. Bei stärkerer Innervation, Versuch des Aufrichtens, Fressen etc. gerät derselbe sofort in starkes Hin- und Herschwanken und zeigt Neigung, nach hinten zu gehen. Bei Versuch des Aufrichtens fällt der Hund sofort um; es besteht starke Ataxie in Rumpf und Extremitäten. Schon ein stärkeres Schütteln des Kopfes läßt das Tier nach einer Seite umfallen. Das Fressen ist durch die starke Ataxie des Kopfes sehr behindert; doch vermag der Hund die Nahrung in das Maul zu bringen und zu schlucken.

5. II. Der Hund, der noch immer in Bauchlage liegt, kommt rutschend vorwärts, wobei vor allem eine starke Schwäche der Vorderbeine bemerkbar ist. Das starke Hin- und Herschwanken des Kopfes, dem sich der Rumpf anschließt, bewirkt, daß der Hund, sowie er auf die Beine kommt, umfällt. Die Neigung des Kopfes, nach hinten zu gehen, ist geschwunden; doch wird derselbe in der Ruhe noch immer sehr tief gehalten. Der Unterkiefer ist derart schwach, daß er beim Hochheben des Hundes etwas herunterhängt. Die Stimmlippen zeigen noch immer sakkadierte, unvollständige Außenbewegung. Die Vorderbeine liegen oft in unbequemer Stellung, ohne korrigiert zu werden; sie zeigen eine Verminderung des Tonus.

7. II. Die Unsicherheit des Kopfes und auch des Rumpfes nimmt entschieden ab. Der Hund kann jetzt auf allen vier Beinen leidlich sicher stehen, schwankt immer noch dabei und fällt bei stärkerer Kopfbewegung um. Doch kann er heute bereits eine längere Strecke laufen, dabei häufig mit den Vorderbeinen einknickend.

9. II. Das Laufen des Hundes macht gute Fortschritte. Die Ataxie des Kopfes hat wesentlich abgenommen, ebenso das Schwanken des Rumpfes. Die Extremitäten, vor allem die Vorderbeine, werden stark ataktisch bewegt; doch lassen sich dieselben nicht nach den Seiten verstellen. Beim Versenkungsversuch werden die hinteren Extremitäten sofort, die vorderen nach einigem Zögern hochgenommen. Unterkiefer dauernd schwach. Augenbewegungen frei, kein Bellen. Beim Laufen wird der Kopf des Hundes sehr tief gehalten. Die Seitendrehungen des Kopfes sind entschieden beschränkt. „Der Kopf sitzt in den Schultern.“

14. II. Hund läuft sicher durch den Garten mit tief gehaltenem Kopf, bei mäßigem Schwanken des Rumpfes. Der Rumpf zeigt eine leichte Hochkrümmung im hinteren Brustteil. Die Beine werden ataktisch bewegt, sind nicht nach der Seite verstellbar. Wird der Hinterkörper in Seitenlage am Tischrand herabgesenkt, so wird derselbe kräftig gehoben. Kein Bellen. Unterkiefer hängt etwas herab.

16. II. Der Zustand ist im wesentlichen der gleiche. Kopf- und Rumpfhaltung unverändert.

18. II. Der Hund wird von einem im Stall endemisch auftretenden Husten befallen. Das Laufen ist immer sicherer geworden. Der Kopf wird weniger tief gehalten, ist in seitlichen Bewegungen entschieden behindert. Mäßige Krümmung des hinteren Rumpfabschnitts. Kein Zittern des Kopfes. Kein Bellen; nur kommt es einmal, als der Hund von einem anderen Hunde stark gereizt wird, zu heiseren bellartigen Tönen.

19. II. Der Hund hustet sehr stark, zeigt im übrigen unveränderten Befund.

20. II. Morgens plötzlicher Exitus. Lebensdauer nach der Operation 20 Tage.

Die Sektion zeigt völlige Zerstörung des Lobus anterior bis zum Sulcus primarius bei Intaktsein der Hemisphären und des Lobus medianus posterior. (Tafel III, Fig. 1.)

Sind auch die übrigen Fälle nicht alle so rein operiert wie der soeben berichtete, so ergibt sich doch als sicheres Resultat aller Exstirpationen des Lobus anterior, bei denen die Beobachtungsdauer bis zu 5 Monaten reichte und die zum großen Teil

auch auf Serienschnitten mikroskopisch untersucht wurden (Taf. III, Fig. 2), daß die Lokomotion nur in den ersten 3—4 Tagen durch die außerordentliche Ataxie des Kopfes und des Rumpfes aufgehoben ist. Kommt es zu länger dauernder Unfähigkeit des Stehens und Gehens mit Fallneigung nach einer bestimmten Seite, so kann man mit Bestimmtheit ein Uebergreifen der Läsion auf das Gebiet der medianen Kleinhirnerne voraussagen. In allen Fällen besteht von Anfang an eine außerordentlich starke Astasie des Kopfes, der vor allem bei intendierten Bewegungen ins Schwanken gerät, so daß er beim Fressen zuerst am Ziel vorbeifährt und das Maul nur mit Schwierigkeit die Nahrung fassen kann. Außerdem zeigen alle Fälle in den ersten Tagen eine Neigung des Kopfes, nach hinten zu gehen, die bei einigen Hunden so stark auftritt, daß sie sich schließlich nach hinten überschlagen. Dieses Nachhintengehen des Kopfes tritt nur anfallsweise auf, oft erst ausgelöst durch eine intendierte Bewegung des Körpers; in der Ruhe hat der Kopf dagegen entschieden die Neigung, tief zu stehen. Wenn die Hunde anfangen, sich zu erheben und stark schwankend mit ausgesprochen ataktischen Beinen zu laufen, macht sich dieser Tiefstand des Kopfes noch deutlicher bemerkbar. Zugleich fällt auf, daß der Kopf so gut wie gar nicht nach den Seiten bewegt wird, also fest in den Schultern steckt.

Diese Störungen der Kopfhaltung, die auf eine schwere Schädigung der Innervation der Hals- und Nackenmuskulatur hinweisen, sind nun begleitet von ausgesprochenen Störungen in der Innervation von Rumpf und Extremitäten. Zunächst ist das Nachhintengehen des Kopfes stets von einer Lordose der Wirbelsäule und einer ausgesprochenen Extension der Vorderbeine gefolgt. Diese kombinierte Störung, die auch nach Totalexstirpation des Kleinhirns und, wie wir weiterhin sehen werden, nach Totalentrindung des cerebellaren Mittelteils in die Erscheinung tritt, ist nun völlig konform mit dem Verhalten der Halsreflexe, bei denen Beugung des Kopfes nach hinten den Strecktonus der Vorderbeine verstärkt; zugleich kommt der Kopf aber bei der Beugung nach hinten immer mehr in eine Stellung im Raume, die dem stärksten Strecktonus der Extremitäten infolge der Vestibularreflexe entspricht, so daß diese Streckstellung der Extremitäten und damit auch die lordotische Rumpfhaltung sich immer mehr verstärken muß und schließlich zum Ueberschlagen nach hinten führt.

Es ist interessant, daß auch bei dem großhirnlosen Hunde zeitweise Anfälle auftraten, bei denen der Kopf unaufhaltsam nach hinten gezogen wurde, zugleich die Vorderbeine sich streckten und schließlich ein Ueberschlagen nach hinten zustande kam. Auch hier machte sich aber die Erscheinung deutlich bemerkbar, daß nach dem Auftreten derartiger Anfälle der Kopf dauernd sehr tief gehalten wurde mit gekrümmtem Rücken und einknickenden Extremitäten, und erst allmählich wieder die normale Haltung



sich einstellte. Hier hatten wir diese Abweichungen von der Norm durch einen Druck der starken Narbenmassen auf den Lobus anterior des Kleinhirns zu erklären gesucht, indem die abnorme Reizung des Lobus anterior zu der Beugung des Kopfes nach hinten mit Vorderbeinstreckung und Ueberschlagen nach hinten, die folgende abnorme Schwächung der Funktion des Lobus anterior zum Tiefstand des Kopfes mit Rumpfkrümmung und hypotonischen Extremitäten führte. Auch bei der Ausschaltung des Lobus anterior müssen wir annehmen, daß die Neigung des Kopfes, nach hinten zu gehen, die nur anfallsweise auftritt und bald ganz verschwindet, ein Reizsymptom auf die benachbarten Teile, vor allem die medianen Kleinhirnerne darstellt, während der Tiefstand des Kopfes und seine Schwerbeweglichkeit nach den Seiten direkte Ausfallssymptome des Lobus anterior sind, die in der Folge nur bis zu einer bestimmten Grenze kompensiert werden können.

Daß bei diesen abnormen Kopfstellungen die Einwirkung von seiten des Cerebellum auf die spinalen Zentren der Hals- und Nackenmuskulatur von wesentlichster Bedeutung ist, darauf weist die Tatsache hin, daß nach Ausschaltung der Vorderstränge des Rückenmarks im 1. Cervikalsegment unmittelbar unterhalb der Pyramidenkreuzung beim Hunde gleichfalls anfangs die Neigung des Kopfes, nach hinten zu gehen, die bisweilen sogar zum Ueberschlagen des Tieres nach hinten führt, beobachtet wird, während weiterhin eine Schwerbeweglichkeit des Kopfes und zugleich des Rumpfes bestehen bleibt.

Eine direkte Folge der Tiefhaltung des Kopfes bei Zerstörung des Lobus anterior stellt nun offenbar die Krümmung des hinteren Rumpfabchnittes dar, die sich in einigen Wochen in immer stärkerem Maße ausbildet. Mit ihr ist notwendigerweise eine abnorme Stellung der hinteren Extremitäten verbunden. Sie sind den Vorderbeinen abnorm genähert und werden beim Laufen infolgedessen in eigenartig steifer Weise bewegt. Wird in der Folge die abnorm tiefe Kopfstellung durch Kompensation gebessert, so geht auch die Rumpfkrümmung wieder zurück. Nur in den Fällen, in denen durch Uebergreifen der Läsion auf die medialen Kleinhirnerne und das tiefe Markweiß die Erscheinungen der Gehstörung sich viel intensiver bemerkbar machen, nimmt die Rumpfkrümmung stärkere Dimensionen an und kann dauernd bestehen bleiben. Auch die größere Schwäche und Unsicherheit der vorderen Extremitäten dürfte weitgehend von der Tiefhaltung und Unsicherheit des Kopfes abhängig sein.

Es fragt sich nun, ob tatsächlich die ganze Störung der Rumpfinnervation nach Ausschaltung des Lobus anterior auf die abnorme Kopfhaltung zu beziehen ist. Hier ist zunächst zu betonen, daß die motorische Kraft der Rumpfmuskulatur nicht gelitten hat; der Hund ohne Lobus anterior vermag seinen Rumpf bei über den Tischrand in Seitenlage herüberhängendem Hinterkörper vorzüglich in die Höhe zu krümmen, in scharfem Gegensatz zu dem Hunde mit zerstörten Vordersträngen im 1. Halssegment, bei

dem, offenbar infolge der Zerstörung der Deiterospinalen Bahnen, eine ausgesprochene Rumpfmuskelschwäche besteht. Trotzdem ist die Rumpfmuskelataxie eine sehr beträchtliche; das tritt bereits bei Beobachtung des Stehens und Laufens der Hunde mit stark hin- und herschwankendem Rumpf hervor. Es ist aber auch auffällig, daß der Hund mit ausgeschaltetem Lobus anterior in der ersten Zeit bei leichtem Schütteln des Kopfes oder des ganzen Körpers sich nicht zu halten vermag und nach einer Seite umfällt. Dies spricht entschieden dafür, daß im Lobus anterior eine gewisse Synergie von Kopf- und Rumpfinnervation besteht, die nach Totalexstirpation desselben zum Ausfall kommt.

Auch eine Ataxie der Extremitäten ist in Verbindung mit der Ataxie der Stammuskulatur, vor allem in der ersten Zeit nach der Operation, zu beobachten. Sie betrifft alle 4 Extremitäten, die vorderen etwas stärker als die hinteren, und ist mit einer mäßigen Atonie verbunden. Es ist aber bemerkenswert, daß im scharfen Gegensatz zu der Ausschaltung der Extremitätenzentren der Kleirhirnhemisphären hier der Versenkungsversuch der Extremitäten negativ auffällt, und das Verstellen derselben nach den Seiten nicht ausführbar ist. Ist ein Vorderbein bei Ausschaltung des Lobus anterior in stärkerem Maße nach den Seiten, vor allem nach innen verstellbar, wie das bisweilen beobachtet wird, so hat die Exstirpation lateral auf das Vorderbeinzentrum der betreffenden Kleirhirnhemisphäre übergegriffen. Die Ataxie und Atonie der Extremitäten bildet sich weiterhin, zusammen mit der der Rumpfmuskulatur, weitgehend zurück, verschwindet aber auch bei langer Lebensdauer nicht vollständig.

Neben den schweren Störungen der Hals- und Nackenmuskulatur, die die Kopfstellung weitgehend beeinflussen, machen sich nun aber bei Ausschaltung des ganzen Lobus anterior auch starke Ausfallserscheinungen im Gebiet der Kopfmuskulatur selbst bemerkbar. Deutlich sichtbar ist zunächst eine Atonie der Kiefermuskulatur, die sich in einer Schwäche des Unterkiefers äußert. Ist dieselbe oft nur an dem geringen Widerstand, den der Kiefer der Oeffnung des Maules entgegensetzt, zu bemerken, so ist sie manchmal so beträchtlich, daß bereits in der Ruhe das Maul durch das Herabsinken des Unterkiefers etwas offen steht. In den ersten Tagen macht sich daneben oft auch eine eigentümliche Schlaffheit und Schwerbeweglichkeit der Zunge bemerkbar, die allerdings rasch vorübergeht. Vor allem aber ist mit Sicherheit eine Störung der Kehlkopf-innervation nachweisbar, über die *Katzenstein* und *Rothmann* (13) in einer ausführlichen Arbeit berichtet haben. Zunächst ist es bemerkenswert, daß Hunde mit völlig ausgeschaltetem Lobus anterior die ersten 6—8 Wochen nach der Operation nicht bellen, selbst wenn alle anderen Hunde des Stalles laut zu bellen beginnen. Das ist um so auffälliger, als bei jeder anderen Exstirpation der Kleinhirnrinde, sowohl im Gebiete der Hemisphären als auch im Bereich des Lobus medianus posterior, so ausgedehnt sie sein mag,

das Bellen wenige Tage nach der Operation in völlig unveränderter Weise zustande kommt. Gerade gegenüber den Einwänden *Grabowers* (14), der ein solches „Kehlkopfzentrum“ im Lobus anterior nicht beobachten konnte, Einwänden, die sich lediglich auf Experimente an Hunden, die bis zu 2 Tagen die Operation überlebten, stützen, ist auf dieses konstante Resultat, das eine Beeinflussung der Phonation von seiten des Lobus anterior des Kleinhirns mit Sicherheit anzeigt, hinzuweisen. Es ließ sich nun aber weiterhin an diesen Hunden ohne Lobus anterior eine Störung in der Bewegung der Stimmlippen nachweisen, ungenügender Schluß, sakkadierte und mangelhafte Außenbewegung, die wiederum bei keiner anderen Schädigung der Kleinhirnrinde zur Beobachtung gelangte und nicht nur unmittelbar nach der Operation, sondern einige Wochen hindurch, mit und ohne Narkose, deutlich zu konstatieren war. Dabei war die Sensibilität der Kehlkopfschleimhaut vollkommen intakt. Im Gegensatz hierzu war niemals eine Störung der Augenbewegung, weder in der Form von Nystagmus noch in Form von Augenmuskelparesen, zu beobachten. Nur bei abnormen Kopfstellungen ergaben sich die hierdurch bedingten Augenstellungen.

#### *B. Partialexstirpationen des Lobus anterior.*

Wenn wir demnach sehen, daß die Exstirpation des Lobus anterior eine Summe von Störungen im Gefolge hat, die zunächst Nacken- und Halsmuskulatur, dann Kiefer, Zunge und Kehlkopf befallen und in geringerem Grade auch Stamm- und Extremitätenmuskulatur betreffen, so erhebt sich die weitere Frage, ob im Bereich des Lobus anterior eine weitergehende Lokalisation Platz greift. Exstirpationen, die nur *den oberen Teil des Lobus anterior*, also im wesentlichen die Windungen des *Culmen*, nach vorn bis an das Velum medullare anterius heran ohne Eröffnung des 4. Ventrikels und nach hinten bis an den Sulcus primarius betreffen, bewirken anfangs eine leichte Neigung des Kopfes, nach hinten zu gehen. Der Hund läuft sofort mit etwas tief gehaltenem, nach den Seiten wenig beweglichem Kopf, bei etwas steif gehaltenem Hinterkörper und mäßig ataktischen Extremitäten. Kieferschwäche und Stimmlippenstörung sind nur bisweilen in den ersten Tagen angedeutet nachweisbar. Bereits in den ersten Tagen wird lautes Bellen beobachtet. Niemals ist Kopfzittern vorhanden. In den nächsten Wochen bilden sich die Störungen immer mehr zurück, so daß die Hunde bei monatelanger Lebensdauer einen fast normalen Eindruck machen.

Wird dagegen der obere nach Eröffnung des Tentoriums sichtbare Teil des Lobus anterior freigelassen und nach Abdrängung des Lobus anterior von den hinteren Vierhügeln unter Zerreißung des Velum medullare anterius und Eröffnung des vierten Ventrikels nur der diesem zugewandte *untere Teil des Lobus ant.*, also im wesentlichen der *Lobulus centralis* zerstört, so macht sich anfangs eine Neigung des Kopfes, nach hinten zu gehen, bemerkbar. Außerdem

tritt sofort Kieferschwäche und typische cerebellare Kehlkopf-störung mit mangelndem Stimmlippenschluß und sakkadierter unausgiebiger Außenbewegung der Stimmlippen in die Erscheinung. Im weiteren Verlauf macht sich bei den sofort auf die Beine kommenden Hunden eine mäßige Ataxie der Extremitäten bemerkbar, die rasch vorübergeht. Eine Abnormität der Kopfstellung ist nicht zu beobachten. Dagegen bleibt eine mäßige Kieferschwäche zurück; die Kehlkopf-störung ist noch nach Wochen in verminderter Intensität nachweisbar, und die Hunde bellen 6—8 Wochen lang nicht.

Es zeigt demnach die partielle Zerstörung des Lobus anterior, daß sowohl bei Zerstörung des oberen wie bei Zerstörung des unteren Abschnittes desselben die Kopfstörungen wesentlich schwächer auftreten als bei der Totalzerstörung des Lobus anterior und rascher kompensiert werden. Dabei macht sich eine Tiefstellung und Schwebbeweglichkeit des Kopfes überhaupt nur bei Zerstörung des oberen Abschnitts bemerkbar. Im Gegensatz hierzu ist die Störung der Kiefer- und Kehlkopfinnervation bei Fortnahme des unteren Abschnittes, des Lobulus centralis, ebenso stark und ebenso anhaltend wie bei Exstirpation des ganzen Lobus anterior, während sie bei Zerstörung des Culmen höchstens anfangs angedeutet zu beobachten ist. Die Störung der Rumpfinnervation und die Ataxie der Extremitäten ist bei beiden Partialoperationen wesentlich schwächer als bei Fortnahme des ganzen Lobus anterior.

Es ist demnach im Gebiet des Lobus anterior die Kiefer- und Kehlkopfinnervation ausschließlich im unteren Abschnitt lokalisiert, die Hals- und Nackeninnervation, die die Kopfstellung bedingt, vorwiegend, aber nicht ausschließlich im oberen Teil, während für die ataktischen Störungen von Rumpf und Extremitäten die verschiedenen Abschnitte des Lobus anterior ziemlich gleichmäßig in Betracht zu kommen scheinen. Der Schultergürtel wird vom Lobus anterior aus etwas stärker beeinflußt als der Beckengürtel, was zum Teil als eine Folge der abnormen Kopfhaltung zu betrachten ist. Besonders hervorzuheben ist, daß trotz der Ataxie der Extremitäten kein Verstellen derselben nach den Seiten oder Versenken am Tischrand zu erzielen ist. Auch wurde niemals ein ausgesprochener Tremor des Kopfes beobachtet.

Es hat sich demnach von den von *Bolk* für den Lobus anterior cerebelli postulierten Koordinationszentren für die Muskelgruppen des Kopfes (Augen, Zunge, Kaumuskeln, mimische Muskeln) und von Larynx und Pharynx das Bestehen derartiger Zentren für den Larynx, für die Kaumuskeln und wohl auch für die Zunge als richtig erwiesen, während Augenmuskelzentren bestimmt nicht vorhanden sind. Die Schädigung der mimischen Muskulatur aber ist beim Hunde nicht festzustellen, wenn ihre Vertretung im Lobus anterior auch sicherlich nicht unwahrscheinlich ist. Darüber hinaus stellt aber der Lobus anterior ein wesentliches Koordi-

nationszentrum für die Hals- und Nackenmuskulatur dar und ist auch bis zu einer gewissen Grenze von Einfluß auf die Koordination der Rumpf- und Extremitätenmuskeln.

## II. Lobus medianus posterior.

### A. Totalexstirpation.

Gehen wir nun zu dem hinter dem Sulcus primarius gelegenen *Lobus medianus posterior*, den *Bolk* als den unpaaren Mittelteil der hinteren Kleinhirnhälfte auffaßt und der im wesentlichen dem *Palaeocerebellum* zuzurechnen ist, über, so haben wir zunächst *Totalzerstörungen der Rinde des Lobus medianus posterior* ausgeführt. Hierbei kann man die dorsalen Abschnitte des *Lobus medianus posterior*, also die Gebiete von *Pyramis* und *Uvula* (b und c 1 nach *Bolk*) in toto herauschneiden, da sie nach hinten weit über das Kerngebiet herausragen, während man an den ventral gelegenen Abschnitten, *Declive* und *Tuber vermis* (*Lobulus simplex* und *Lobulus c 2* nach *Bolk*), außerordentlich vorsichtig die Rinde zerstören muß, um die unmittelbar darunter gelegenen cerebellaren Kerngruppen intakt zu lassen, ebenso im Gebiet des *Nodulus* (*Lobulus a*), wenn man nicht vorzieht, diesen Teil wegen der unmittelbaren Nachbarschaft der Kerne am Dach des vierten Ventrikels unversehrt zu lassen.

Wird die Rinde des *Lobus medianus posterior* total zerstört, so kommt es an den ersten beiden Tagen zu keinem Aufrichten des Hundes, indem die Vorderbeine nach der Seite fortgleiten und der Hinterkörper nicht in die Höhe gebracht werden kann. Zugleich besteht eine Neigung des Kopfes, nach hinten zu gehen, die aber nicht zum Ueberschlagen nach hinten führt. Nur in einem Falle ließ sich eine Neigung zum Rollen nach der einen Seite beobachten, die nach wenigen Tagen verschwand und sicher auf eine Mitläsion der tiefer gelegenen Partien hinwies. Die Hunde zeigen, sowie sie aus der Narkose erwacht sind, kräftiges Bellen mit normaler Stimme. Auch in den nächsten Tagen bleibt eine Unsicherheit des Kopfes bestehen, die sich vor allem in starkem Hin- und Herschwanken beim Fressen bemerkbar macht; dagegen ist kein Kopftremor zu beobachten. Zugleich fangen die Hunde an, sich zu erheben und in eigentümlich kriechend-schleichender Weise sich vorwärts zu bewegen. Vor allem fällt eine starke Schwäche des hinteren Rumpfabschnitts, verbunden mit ausgesprochener Ataxie desselben, auf. Es besteht eine mäßige Ataxie aller 4 Extremitäten, stärker an den Hinterbeinen; die letzteren knicken beim Stehen und Laufen ein. Diese Schwäche des Hinterkörpers bildet sich in den nächsten Wochen weitgehend zurück, ohne jedoch völlig zu verschwinden. Dabei sind die Extremitäten weder nach der Seite verstellbar noch am Tischrand zu versenken. Dagegen ist der Rumpf in den ersten Wochen bei Herabhängen des Hinterkörpers in Seitenlage nicht hoch zu krümmen. Die mäßige Unsicherheit des Kopfes geht rasch

zurück. Im ganzen sind die Ausfallserscheinungen nach Ausschaltung des Lobus medianus posterior geringer als die nach Zerstörung des Lobus anterior und werden weit schneller kompensiert. Kiefer und Kehlkopf zeigen keine Störung, die Unsicherheit der Kopfhaltung bildet sich in kurzer Zeit zurück, und nur die Schwäche und Ataxie des hinteren Rumpfabschnitts inklusive der hinteren Extremitäten tritt deutlich hervor.

#### B. *Partialexstirpationen des Lobus medianus posterior.*

Wenn wir nun der Frage nähertreten, ob innerhalb des Gebiets der Rinde des Lobus medianus posterior noch weitergehende Lokalisationen festzustellen sind, so bewirkt zunächst eine *Zerstörung des vorderen Abschnittes des Lobus medianus posterior*, also des Lobulus simplex und des Lobulus c 2 (nach Bolk), einen deutlichen, wenn auch nicht sehr starken, schnellschlägigen Tremor des Kopfes in Form des Neinschüttelns, ein Tremor, der sich bisweilen auch auf den Rumpf überträgt (Taf. III, Fig. 3). Ist dieser Tremor in den ersten Tagen dauernd vorhanden, so ist er in den nächsten Wochen oft, vor allem wenn das Tier sich bewegt oder in gespannter Aufmerksamkeit mit gespitzten Ohren dasteht, nicht zu beobachten, während er bei ruhigem Stehen deutlich in die Erscheinung tritt. Der Tremor des Kopfes ist auch noch nach 3—4 Monaten vorhanden. Dabei sind schwerere Bewegungsstörungen des Kopfes, wie sie nach Zerstörungen des Lobus anterior vorkommen, nicht zu beobachten.

In den ersten Tagen nach der Zerstörung der Rinde des vorderen Abschnitts des Lobus medianus posterior kommt es nun häufig zu einer abnormen Hebung eines Vorderbeins in der Ruhe, während sich beim Laufe ein abnormes Werfen des betreffenden Vorderbeins wie beim „spanischen Tritt“ bemerkbar macht. Diese Störung beruht offenbar auf einer Mitläsion des unmittelbar der Läsionsstelle benachbarten dorsalen oberen Abschnitts des Lobus quadrangularis (Crus I des Lobus ansiformis), dessen Zerstörung diese Neigung zur Hebung des Vorderbeins (*Salute militare*) bewirkt. Daß es sich hier nicht um eine Störung der Funktion der ventralen Abschnitte des Lobus medianus posterior selbst handelt, in deren hinterem Abschnitt, seinem Lobulus S., *van Rynberk* ein paariges Vorderbeinzentrum vermutete, das wird dadurch bewiesen, daß in der Regel, trotz totaler Zerstörung dieses Rindenabschnittes des Lobus medianus posterior, die abnorme Hebung nur das rechte Vorderbein betraf, völlig entsprechend der Mitläsion des rechten Crus I lobi ansiformis, die bei der Operation von hinten links her schwer zu vermeiden ist. Jedenfalls bildet sich diese Störung der Innervation im Gebiet der Vorderbeine bereits in den ersten Tagen zurück. Es ist nun besonders bemerkenswert, daß keine ausgesprochene Störung der Rumpfinnervation zu beobachten ist und daß dementsprechend diese Hunde sofort nach der Operation frei umherlaufen ohne Fallneigung und ohne schleichenden Gang. Ist die Hebung des einen Vorderbeins sehr ausgesprochen, so ist

in der Regel der Kopf etwas nach dieser Seite gedreht. Auch diese Hunde bellen sofort nach dem Erwachen aus der Narkose in normaler Weise, zeigen keine Kehlkopfstörung, keine Kiefernchwäche.

Es bleibt demnach als sicheres Resultat der Läsion der ventralen Abschnitte des Lobus medianus posterior nur das Kopfzittern übrig, so daß also die erste lokalisatorische Feststellung *van Rynberks*, der bei partieller Läsion des Lobulus simplex allein dauernden transversalen Kopfnystagmus feststellte, zu Recht besteht. Allerdings fand *Binnerts* (15) in den Fällen mit positivem Resultat eine tiefe ausgedehnte Zerstörung des Lobulus simplex. Da man bei diesen Rindenzerstörungen unmittelbar über den medialen cerebellaren Kerngruppen operiert, so ist der geringe funktionelle Ausfall sehr bemerkenswert und zeigt, wie gering die Rolle der Fernwirkungen bei dieser Operation ist.

Da der Kopftremor in unseren Fällen verhältnismäßig schwach und nicht kontinuierlich auftrat, so wurde von uns in 2 Fällen der *ventrale Teil des Lobus medianus posterior in Verbindung mit dem dorsalen Abschnitt des Lobus anterior* zerstört. Sofort trat eine Tiefstellung des Kopfes mit ausgeprägter Kyphose der Wirbelsäule und mäßiger Ataxie der Extremitäten auf, während der Kopftremor in einem Falle in derselben Stärke wie bei Läsion des ventralen Teils des Lobus medianus posterior allein auftrat, in einem andern Fall ganz fehlte. Im weiteren Verlauf blieb eine Tiefstellung des Kopfes mit Behinderung der Seitwärtsdrehung desselben bestehen, während die Rückenkrümmung etwas zurückging.

Es zeigt sich demnach, daß bei der Innervation der Hals- und Nackenmuskulatur der Lobus anterior und der ventrale Teil des Lobus medianus posterior, im wesentlichen wohl der Lobulus simplex, konkurrieren. Die stärkere Bewegungsstörung des Kopfes, verbunden mit einer hochgradigen Astasie desselben, ist zweifellos die Folge der Zerstörung des Lobus anterior, nach der eine Tiefstellung und Behinderung der Seitendrehung des Kopfes eintritt, während die Läsion der ventralen Abschnitte des Lobus medianus post. nur eine Innervationsstörung der feineren Kopfeinstellung bedingt bei Intaktsein der gröberen Bewegung. Nun hat allerdings *Lourié* angegeben, daß er bei Zerstörung der unmittelbar über dem Velum medullare anterieus gelegenen Windung des Lobus anterior einen starken Kopftremor erhalten habe. Wenn wir auch bei unseren ausgedehnteren Läsionen des Lobus anterior niemals einen solchen Kopftremor beobachtet haben, so ist es doch möglich, daß enger umgrenzte Läsionen im Gebiete des Vorderlappens gleichfalls tremorartige Störungen der Kopfinnervation hervorrufen können.

Wurde nun lediglich der *hintere Teil des Lobus medianus posterior* zerstört, also im wesentlichen das Gebiet von Pyramis und Uvula, so sind die Hunde in den ersten beiden Tagen nicht imstande, in die Höhe zu kommen, da der ganze Rumpf, vor allem in seinen hinteren Abschnitten, nicht gehoben werden kann; dabei verharren die Extremitäten häufig in unbequemen

Stellungen ohne jede Korrektur. (Taf. III, Fig. 4.) Der Kopf ist oft etwas nach der einen Seite geneigt, zeigt bisweilen auch Neigung, nach hinten zu gehen; doch ist eine stärkere Astasie desselben nicht zu beobachten. Die Stimme des Hundes ist völlig normal; die Kiefer sind fest geschlossen. Vom 3. Tage an versuchen die Hunde sich zu bewegen und können in schleichender Haltung etwas vorwärts kommen, sind aber nicht imstande, sich aufzurichten. In den nächsten Tagen laufen die Hunde immer besser mit ausgesprochener Schwäche des Hinterkörpers, der stark gesenkt gehalten wird, und deutlicher Ataxie aller Extremitäten. Die Schwäche des Hinterkörpers macht sich auch beim Herunterhängen am Tischrand bemerkbar, indem das Aufwärtskrümmen desselben nur sehr schwach und unvollkommen gelingt. Nach einem Monat laufen die Hunde ziemlich sicher mit geringer Ataxie der Extremitäten und leichtem Gesenktsein des Hinterkörpers. In der Folge bilden sich auch diese Erscheinungen völlig zurück.

Die eigenartige Schwäche des Hinterkörpers, die bei Zerstörung des gesamten Lobus medianus posterior in die Erscheinung tritt, ist also in noch etwas gesteigerter Intensität bei Ausschaltung des dorsalen Abschnitts desselben zu konstatieren. Nun ist allerdings darauf hinzuweisen, daß bei der Exstirpation dieses Abschnitts die beiden Lobi paramediani vom Mittelteil abpräpariert werden müssen und dabei zweifellos leicht geschädigt werden. Es ist aber sicher, daß auch die isolierte Zerstörung des Gyrus paramedianus eine Innervationsstörung des hinteren Rumpfabschnitts bewirkt. Bei einseitiger Ausschaltung desselben kommt es zu einer mäßigen Schwäche des Hinterkörpers mit Krümmung des Rumpfes nach der gekreuzten Seite; die Schwäche der Rumpfmuskulatur macht sich auch beim Herabhängen des Rumpfes am Tischrand durch ungenügendes Anheben, vor allem auf der gekreuzten Seite, deutlich bemerkbar. Werden beide Gyri paramediani zerstört, so kommt der Hund zwar sofort auf die Beine, läuft aber mit gesenktem Rücken und etwas steifen Hinterbeinen. Es bleibt auch in den nächsten Tagen eine Senkung des hinteren Rumpfabschnitts bestehen bei nur geringer Hebung desselben beim Herunterhängen vom Tischrand. Doch kommt es in der Folge zu einer vollständigen Kompensation der Störungen.

Die Ausfallserscheinungen nach Zerstörung des dorsalen Teils des Lobus medianus posterior sind aber wesentlich schwerere, da ja in den ersten Tagen überhaupt kein Erheben möglich ist und die Rückbildung der Störungen sehr viel längere Zeit in Anspruch nimmt. Immerhin wird man annehmen müssen, daß der dorsale Wurmabschnitt und die Gyri paramediani für einander weitgehend kompensierend eintreten können.

Ueerblicken wir noch einmal die Ausfallserscheinungen, die nach partiellen Läsionen des Lobus medianus posterior auftreten, so sind die ventralen und die dorsalen Abschnitte in ihren funktionellen Beziehungen scharf zu unterscheiden. Nach Ausfall der



ventralen Abschnitte kommt es zum ausgesprochenen Kopftremor ohne wesentliche andere Störungen, da die Neigung zur Zwangshaltung eines Vorderbeins, die häufig anfangs beobachtet wird, als Nachbarschaftssymptom des Lobus ansiformis zu deuten ist. Dagegen bewirkt Ausschaltung des dorsalen Abschnitts des Lobus medianus posterior ausgesprochene Schädigung des hinteren Körperabschnitts (hintere Rumpfhälfte und hintere Extremitäten) bei mäßiger Störung der Vorderbeine. Niemals findet sich eine Störung im Bereich der eigentlichen Kopfmuskulatur (Kiefer, Zunge, Kehlkopf). Besonders bemerkenswert ist das Fehlen ausgesprochener Rumpfstörungen bei der Ausschaltung der ventralen Rindenabschnitte des Lobus medianus posterior. Alle Ausfallserscheinungen nach Eingriffen im Gebiet des Lobus medianus posterior sind weitgehender Kompensation zugänglich.

Auch im Bereich des Lobus medianus posterior ist eine gewisse Lokalisation zweifellos vorhanden. Dabei scheint der am meisten nach vorn gelegene Abschnitt, der Lobulus simplex, entsprechend seiner ganzen anatomischen Konfiguration mit den lateral in den Hemisphären übergreifenden Lamellen, seiner Funktion nach dem Lobus anterior nahe zu stehen, mit dem gemeinsam er an der Innervation von Hals- und Nackenmuskulatur beteiligt ist. Dagegen ist der dorsale Abschnitt im wesentlichen mit den Innervationen des Beckengürtels betraut, so daß hinterer Rumpfabschnitt und hintere Extremitäten zwar nicht ausschließlich, aber vorwiegend von Inkoordination und Ataxie befallen sind. Dagegen war es uns nicht möglich, eine ausgesprochene Lokalisation, sei es der vorderen Extremitäten allein, sei es des Schultergürtels im ganzen in den ventral davon gelegenen Abschnitten — *c 2* (*Bolk*), *Lobulus S.* (*van Rynberk*), *Tuber vermis* — festzustellen. Gerade in diesen Abschnitten hatte *Bolk* die Existenz eines unpaarigen Extremitätenzentrums vermutet, und auch *van Rynberk* hielt es für wahrscheinlich, daß man hierher ein Vorderbeinzentrum verlegen müsse. *Vincenzoni* endlich, der auf Veranlassung von *van Rynberk* an Schafen, bei denen der Lobulus S. besonders stark entwickelt ist, denselben exstirpierte, erhielt hier eine vorübergehende vollständige Unfähigkeit zur Ortsbewegung. Dieser Unterschied gegenüber unseren Ergebnissen beim Hunde ist zum größten Teil auf die weit stärkere Entwicklung des Mittelteils und die dem entsprechende geringere Ausbildung des Lobus ansiformis bei Schafen, auf die *Bolk* besonders hinweist, zurückzuführen.

Wenn wir also im Gebiet des Lobus medianus posterior entsprechend den vergleichend-anatomischen Voraussetzungen *Bolks* eine Lokalisation festgestellt haben, bei der auch die Vertretung der Kopf- und Nackeninnervation in den ventralen Gebieten, der hinteren Körperteile in den dorsalen Gebieten zweifellos zu Recht besteht, so sind doch in den Einzelheiten wesentliche Abweichungen von den von *Bolk* angenommenen Lokalisationen festzustellen. Vor allem ist das cerebellare Zentrum für die Hals- und Nackenmuskulatur nicht auf den Lobulus simplex beschränkt.

Im Gegenteil, es kommen schwerere Störungen in der Kopfhaltung und der Beweglichkeit des Kopfes, sowie starke Kopfastasie nur nach Ausschaltungen des Lobus anterior, besonders des nach oben freiliegenden Abschnitts desselben (Culmen) zustande, während der Lobulus simplex lediglich einer feineren Abstufung der Muskelinnervationen des Nackens vorzustehen scheint, deren Störung zum Kopfzittern führt. Dagegen bestätigt sich vollkommen *Bolks* Annahme einer Lokalisation von Innervationszentren für Kiefer, Zunge und Kehlkopf im Lobus anterior des Kleinhirns, Zentren, die wir genauer in den unteren, das Dach des 4. Ventrikels bildenden Abschnitt des Lobus anterior, den Lobulus centralis, lokalisieren konnten. Daneben hat aber der Lobus anterior zweifellos einen Einfluß auf die Innervation von Rumpf und Extremitäten, der sich in diesen Abschnitten in Ataxie und eigenartiger Rumpfkrümmung offenbart und nicht ausschließlich von der Störung der Kopfhaltung abhängig sein dürfte. Vor allem ist die Ataxie und Atonie der vorderen Extremitäten hier wesentlich stärker ausgeprägt als die der hinteren. Wenn nun *Bolk* weiterhin im ventralen Gebiet des Lobus medianus posterior ein unpaariges Extremitätenzentrum postuliert, so läßt sich ein derartiges Zentrum beim Hunde in diesem Gebiet nicht feststellen; ob man nach den Resultaten *Vincenzonis* beim Schafe ein solches Zentrum annehmen kann, erscheint mindestens fraglich.

Es ist aber nach unseren Ergebnissen überhaupt zu betonen, daß an keiner Stelle des Mittelteils des Kleinhirns ein reines Extremitätenzentrum, sei es der vorderen oder der hinteren Extremitäten allein, sei es aller 4 Extremitäten zusammen, nachweisbar ist, sondern daß die Störung der Extremitätenfunktion stets in Verbindung mit einer Rumpfmuskelstörung in die Erscheinung tritt. Hierin scheint vor allem der Unterschied in den Ausfallserscheinungen im Gebiet des Lobus medianus im Gegensatz zu den durch cerebellare Hemisphärenläsionen ausgelösten Symptomen zu bestehen, daß bei letzteren isolierte Ausfallserscheinungen im Gebiet der einzelnen Extremitäten möglich sind, während die Läsionen des Mittelteils die Extremitäten nur als Teile des gesamten Schultergürtel- resp. Beckengürtelapparats betreffen. Während nun im Lobus anterior Störungen der gesamten Rumpf- und Extremitäteninnervation mäßigen Grades in Verbindung mit den abnormen Kopfinnervationen in die Erscheinung treten unter stärkerer Beteiligung des Schultergürtels, schädigt die Herausnahme des dorsalen Wurmschnitts vorwiegend die Funktion des Beckengürtels ohne wesentliche Beziehung zur Kopfinnervation.

Im Mittelteil des Kleinhirns handelt es sich demnach um eine bilaterale Vertretung der Extremitäten nur als Teilerscheinung der Vertretung des gesamten statotonischen phylogenetisch alten Apparats, während die isolierte Versorgung der Extremitäten, losgelöst von der allgemeinen Rumpfinnervation, erst mit der phylogenetisch jungen Ausbildung der Kleinhirnhemisphären hervortritt und im Kleinhirn der Primaten mit vollkommener Aus-

bildung der Arme als Greiforgan ihren Gipfelpunkt findet. Damit steht es auch in Uebereinstimmung, daß die Störung der Richtungs-  
linien der Extremitäten, wie sie sich beim Hunde im Verstellen der  
betreffenden Extremität nach bestimmten Richtungen nachweisen  
läßt (16) und beim Menschen im *Bárányschen* Zeigerversuch in  
die Erscheinung tritt, bei den verschiedenen Eingriffen in den Lobus  
medianus gar nicht oder doch nur ganz vorübergehend vorhanden  
ist. Trotz starker Ataxie der Extremitäten ist das Verstellen nach  
den Seiten oder das Versenken am Tischrand nicht möglich.

### III. Gesamter Mittelteil der Kleinhirnrinde.

Wir kommen nun endlich zu der Frage, welche Folgen nach  
der *Gesamtausschaltung der Rinde des Mittelteils des Kleinhirns*,  
also Lobus anterior und Lobus medianus posterior zusammen, zu  
beobachten sind. Die bisher in der Literatur vorliegenden experi-  
mentellen Totalzerstörungen des Wurms haben stets den gesamten  
Mittelteil des Kleinhirns einschließlich der subkortikal gelegenen  
Kerne, zum mindesten also der medial gelegenen Nuclei tegmenti  
betroffen. Dabei ist häufig ein Teil des Lobus anterior stehen ge-  
blieben; auch hat die Läsion in der Regel mehr oder weniger auf  
eine Hemisphäre übergegriffen. Die ausgedehntesten derartigen  
Versuche an Hunden und Affen hat *Luciani* (17) ausgeführt; bei  
4 Hunden, bei denen die Exstirpation nicht ganz vollständig  
gelang, kam es zu starken Reizerscheinungen mit tonischem  
Krampf der Vorderbeine und der Nackenmuskeln, konvergierendem  
Strabismus und Asthenie und Atonie des Hinterleibs, Astasie des  
Vorderleibs. Nach 4 Wochen konnten die Hunde unter Hin- und  
Herschwanken des Rumpfes und Abduktion der Füße laufen. Bei  
2 Affen, bei denen die reine Exstirpation des ganzen Mittellappens  
gelang, waren die Reizerscheinungen sehr viel geringer mit tonischer  
Streckung des Kopfes nach hinten und tonischer Flexion der  
Extremitäten. Es bestand eine Asthenie, vorwiegend an den  
hinteren Extremitäten, eine Muskelatonie und Astasie. Nach  
einigen Monaten war weitgehende Kompensation eingetreten. Aus  
dieser Wiederherstellung der Funktion durch Eintreten der er-  
haltenen Kleinhirnhemisphären schloß *Luciani* auf die Gleich-  
artigkeit der Funktion des ganzen Kleinhirnsorgans. *André-  
Thomas* (18), dessen Wurmexstirpationen bei Hunden offenbar  
den Lobus anterior nicht völlig entfernten, beobachtete die Wieder-  
kehr des Gehvermögens beim Hunde bereits nach 8 Tagen und eine  
weitgehende Restitution nach 5—6 Wochen.

Es ist aber von besonderer Wichtigkeit, die Ausfallserschei-  
nungen nach reiner Rindenexstirpation des ganzen unpaaren  
Mittelteils des Kleinhirns bei möglichst intakten Kleinhirnkernen  
festzustellen in ähnlicher Weise, wie wir an anderer Stelle die  
Folgen der Entrindung einer Kleinhirnhemisphäre geschildert  
haben (19). Die Operation ist nur zweizeitig möglich, indem ein-  
mal von vorn der Lobus anterior, das zweite Mal von hinten der

Lobus medianus posterior zerstört wird. Da sowohl bei der ersten wie bei der zweiten Operation die Eröffnung des vierten Ventrikels das eine Mal von vorn, das andere Mal von hinten, notwendig ist, so sterben die Hunde meist bald nach dem zweiten Eingriff (Taf. III, Fgi. 5). Doch ist es mir gelungen, einen derart operierten Hund über 7 Monate am Leben zu erhalten.

### Totalentrindung des Lobus anterior und Lobus medianus posterior.

#### Braunschwarzer männlicher Terrier.

21. I. 1913. *Operation I.* Freilegung und Zerstörung des Lobus anterior des Kleinhirns, möglichst vollständig mit Eröffnung des 4. Ventrikels. Unmittelbar danach geht der Kopf stark nach hinten unter Streckung aller Extremitäten.

22. I. Hund liegt ruhig mit nach hinten gestrecktem Kopf und stark gestreckten Vorderbeinen.

23. I. Der Kopf des Hundes wird in der Ruhe tief gehalten, schwankt stark hin und her; bei stärkerer Intention geht der Kopf stark nach hinten, und die Vorderbeine werden gestreckt. Der Hund versucht sich aufzurichten, läuft, oft mit den Vorderbeinen einknickend, und zeigt dabei Neigung, nach hinten überzuschlagen. Der Kiefer ist schlaff; kein Bellen.

24. I. Starke Astasie und Ataxie des Kopfes, der in der Regel tief gehalten wird. Hund läuft mit einknickenden Vorderbeinen, noch immer häufig nach den Seiten umfallend. Es kommt noch immer zeitweise zur Bewegung des Kopfes nach hinten, mit anschließender Fallneigung nach hinten.

26. I. Der Hund läuft jetzt längere Strecken mit tief gehaltenem Kopf, mit dem Rumpf stark hin- und herschwankend, die Vorderbeine stark ataktisch schleudernd, die Hinterbeine eigenartig steif bewegend. Der Kopf zeigt noch immer starkes Schwanken bei der Nahrungsaufnahme, kein Zittern, geht nur noch selten nach hinten. Die Augen frei beweglich, ohne Zittern. Deutliche Kieferschwäche, kein Bellen.

29. I. Hund läuft jetzt ohne umzufallen mit tief gehaltenem Kopf und Schleudern aller 4 Extremitäten. Es besteht eine mäßige Rumpfkrümmung. Beim Fressen steht der Hund mit auseinander gestellten Vorderbeinen und mäßig hin- und herschwankendem Kopf.

5. II. Hund läuft jetzt völlig sicher mit steif gehaltenem Kopf und mäßiger Ataxie der Extremitäten. Die Beine sind nicht nach den Seiten verstellbar. Der Rumpf wird in Seitenlage etwas hochgekrümmt. Das Schwanken des Kopfes beim Fressen ist nur noch sehr gering. Kieferschwäche unverändert. Kein Bellen.

17. II. Laufen mit leichtem Schleudern der Extremitäten. Geringe Rumpfkrümmung. Der Kopf wird eigenartig steif und tief gehalten. Kein Bellen.

18. II. 1913. *Operation II.* Freilegung des Mittelteils des Kleinhirns von hinten her. Möglichst vollständige Zerstörung der Rinde des Lobus medianus posterior unter Eröffnung des vierten Ventrikels. Unmittelbar nach der Operation Kopf stark nach hinten gestreckt mit Extension aller Extremitäten. Atmung und Puls verlangsamt.

19. II. Der Hund liegt mit stark nach hinten gezogenem Kopf und Streckstellung aller 4 Extremitäten. Läßt zeitweise der Spasmus der Nackenmuskulatur nach, so kommt es zur Beugstellung der Extremitäten. Trotz starken Strampelns kommt der Hund nicht in die Höhe.

21. II. Hund liegt in der Ruhe etwas nach rechts gekrümmt mit gerade gehaltenem Kopf. Bei jedem Innervationsversuch tritt sofort Rückwärtsstreckung des Kopfes und Extension der Extremitäten auf. Der Hund vermag sich nicht zu erheben. Wird er im Rücken gestützt, so macht er Laufbewegungen mit den Beinen, schlägt aber, losgelassen, sofort nach

hinten oder nach den Seiten um. Der Hund trinkt mit stark hin- und herschwankendem Kopf Milch, erbricht aber nach kurzer Zeit, anscheinend infolge starken Schwindels. Augen werden frei bewegt, ohne Nystagmus. Kein Kopfszittern. Kieferschwäche wie vor der II. Operation. Kein Bellen.

23. II. Der Kopf hat noch immer starke Neigung, nach hinten zu gehen. Trotz starken Strampelns mit allen 4 Extremitäten vermag der Hund sich nicht aufzurichten. Spontane Flüssigkeitsaufnahme unter stärkstem Schwanken des Kopfes, kein Erbrechen.

26. II. Hund nimmt jetzt spontan Fleisch und Milch, sehr behindert durch starke Astasie und Ataxie des Kopfes. Im übrigen Stat. id.

2. III. Stärkste Astasie des Kopfes mit Hin- und Herschwanken des ganzen Körpers. Hund liegt in der Regel in rechter Seitenlage nach rechts gekrümmt, kann aber den Rumpf auch nach links krümmen. Außerordentlich große Schwäche der Vorderbeine, die oft in unbequemen Stellungen liegen. Der Kopf wird in der Regel tief gehalten; bei jedem Versuch des Hobens kommt es sofort zur Ueberstreckung nach hinten mit Streckung der Vorderbeine. Der Hund vermag sich nicht aufzurichten, schiebt sich aber im Liegen etwas vorwärts.

8. III. Hund liegt noch immer dauernd, hält sich jetzt aber in Bauchlage. Die Kopfbewegungen sind etwas freier geworden. Doch ist noch immer stärkste Astasie und Ataxie von Kopf und Rumpf vorhanden. Gute spontane Nahrungsaufnahme. Kiefer schlaff, kein Bellen. Der Kehlkopf zeigt keinen festen Schluß der Stimmlippen, ferner eine absatzweise Nachaußenbewegung der Stimmlippen, nicht bis zur vollen Weite.

15. III. Hund hält jetzt den Kopf in der Ruhe hoch bei starkem Schwanken, aber ohne Rückwärtsstreckung. Er bewegt sich jetzt längere Strecken vorwärts, auf dem Bauch rutschend, kommt aber wegen der starken Ataxie von Rumpf und Extremitäten nicht in die Höhe. Die Beine sind dabei nicht nach den Seiten verstellbar, werden, am Tischrand herabhängend, hochgenommen, die Hinterbeine sofort, die Vorderbeine nach einigem Zögern.

20. III. Der Hund beginnt, sich mit dem Hinterkörper aufzurichten, kommt aber mit den Vorderbeinen noch nicht in die Höhe. In halb liegender Stellung kommt er bereits längere Strecken vorwärts unter starkem Hin- und Herschwanken des Rumpfes.

26. III. Der Hund kommt jetzt nach kurzer Zeit auf alle 4 Extremitäten zu stehen, fällt aber infolge des starken Schwankens des Rumpfes bald wieder um. Die Vorderbeine sind deutlich schwächer als die Hinterbeine. Das Schwanken des Kopfes hat entschieden abgenommen. Kiefer schwach. Kein Bellen.

31. III. Der Hund läuft jetzt bereits längere Strecken auf allen Vieren, stark hin- und herschwankend, die Beine ataktisch bewegend. Dabei kommt es häufig zum Umknicken der Vorderbeine. Sowie der Hund sich schüttelt, fällt er um. Beim Koten Neigung, nach hinten überzuschlagen.

8. IV. Der Hund läuft immer sicherer unter starkem Schwanken des Rumpfes und Ataxie der Extremitäten. Die Vorderbeine sind etwas nach den Seiten verstellbar, die Hinterbeine gar nicht. Beim Versenkungsversuch werden die Hinterbeine prompt hochgenommen, die Vorderbeine nach kurzer Zeit. Wird der hintere Rumpfabschnitt in Seitenlage versenkt, so kommt es zuerst zu einem kurzen Hochkrümmen; dann hängt der Rumpf herab.

15. IV. Hund läuft jetzt längere Strecken ohne umzufallen, die Beine ataktisch bewegend, mit dem Rumpf noch immer stark schwankend. Ausgesprochene Unterkieferschwäche. Kein Bellen.

19. IV. Auch auf glattem Boden kann jetzt der Hund laufen, unter Ataxie und seitlichem Ausgleiten der Extremitäten. Werden Krallen an die Zehen gesetzt, so wird das betreffende Bein hochgehoben und geschüttelt. Doch geht der Hund niemals mit der Schnauze heran. Die Kehlkopfuntersuchung zeigt noch immer keinen völligen Schluß der Stimmlippen, zittrige Auswärtsbewegung derselben. Kein Bellen.

1. V. Der Hund steht mit etwas breitgestellten Vorderbeinen, mit Kopf und Rumpf hin- und herschwankend. Dabei ist kein Zittern des Kopfes nachweisbar. Der Rumpf ist etwas gekrümmt. Laufen immer sicherer mit starkem Schleudern der Extremitäten. Kein Verstellen derselben nach den Seiten möglich. Nur bei starkem Schütteln fällt der Hund noch bisweilen um.

1. VI. Der Status ist im wesentlichen unverändert geblieben.

1. VII. Der Hund andauernd munter, steht noch immer etwas breitbeinig. Schwanken von Kopf und Rumpf ist schwächer geworden. Kein Verstellen der Beine nach den Seiten. Versenkungsversuch negativ. Der Rumpf wird in die Höhe gekrümmt, wenn auch schwächer als normal. Kiefer andauernd schwach. Kein Bellen. Krallen an den Zehen erzeugen Schmerzen und Abwehrreaktionen; doch geht der Hund niemals mit dem Kopf heran, weder an Hinter- noch an Vorderbeinen.

15. VII. Stat. id. Lebensdauer nach Operation I ca. 6 Monate, nach Operation II ca. 5 Monate<sup>1)</sup>.

Es ist also gelungen, einen Hund mit Entrindung des Mittelteils des Kleinhirns monatelang am Leben zu erhalten. Selbstverständlich wird erst die anatomische Untersuchung lehren müssen, inwieweit die medialen Kleinhirnerne mitverletzt worden sind. Es ist unwahrscheinlich, daß sie ganz intakt geblieben sind; aber jedenfalls dürfte der größte Teil derselben erhalten sein. Die Ausfallserscheinungen sind sehr schwere und geben in Bezug auf die Störung der Lokomotion denen bei totaler Kleinhirnexstirpation wenig nach. Es hat über einen Monat gedauert, bis der Hund imstande war, sich aus der liegenden Position zu erheben und einige Schritte zu machen. Dann hat allerdings die Restitution der Funktion rasch Fortschritte gemacht; doch ist es bis zuletzt zu keiner vollen Kompensation der Ausfallserscheinungen gekommen. Die Störungen stellen im wesentlichen eine Addierung der nach Exstirpation des Lobus anterior resp. des Lobus medianus posterior auftretenden Erscheinungen dar. Sowohl die Störungen der Kiefer- und Kehlkopfinnervation und der Kopfhaltung als auch die schweren Ausfallserscheinungen im Gebiet der Rumpfinnervation und die Ataxie der Extremitäten sind stark ausgeprägt. Die Vereinigung der durch Läsion des Lobus anterior und der durch Ausschaltung des Lobus medianus posterior bedingten Rumpfstörungen bedingt einen so schweren Funktionsausfall, daß die Aufrechterhaltung des Körpers sowohl im Stehen wie im Gehen völlig unmöglich geworden ist und sich nur sehr allmählich unter größter Anstrengung des Hundes wieder erzielen läßt. Zugleich ist eine starke Ataxie aller 4 Extremitäten vorhanden, bei der in den ersten Wochen die große Schwäche der vorderen Extremitäten vor allem auffällt. Bei diesen schweren Störungen der Rumpf- und Extremitäten-Innervation ist es nun sehr bemerkenswert, daß abgesehen von der allerersten Zeit das Verstellen der Extremitäten nach den Seiten nicht möglich ist, und auch der Versenkungsver-

<sup>1)</sup> Anmerkung bei der Korrektur: Am 1. IX. 1913 ging der Hund an einem Krampfanfall zu Grunde. Die Autopsie zeigte völlige Zerstörung des Lobus anterior und Lobus medianus posterior bei intakter Rinde der Kleinhirnhemisphären. Inwieweit es gelungen ist, die Kleinhirnerne zu erhalten, muß erst die mikroskopische Untersuchung ergeben.

such der Extremitäten negativ ausfällt. Das ist um so auffälliger, als die partiellen Exstirpationen der Kleinhirnhemisphärenrinde gerade schwere Störungen im Verstellen der Extremitäten nach den verschiedenen Richtungen und im Versenken derselben am Tischrand gezeigt haben, die mit der Zeit allerdings schwächer werden, aber niemals ganz verschwinden.

Während also die in Verbindung mit Kopf- und Rumpfinnervation stehenden Innervationen der Extremitäten durch Ausschaltung der Rinde des Mittelteils des Kleinhirns schwer gestört sind, sind die auf den propriozeptiven Reflexen beruhenden Korrekturen der Lageverstellungen der Extremitäten, die von der Hemisphärenrinde abhängig sind, im wesentlichen intakt geblieben. Hier handelt es sich um Reflexe, die für die Einzelbewegungen der Extremitäten von Bedeutung sind; ihre immer feinere Ausgestaltung hängt aufs innigste mit der Entwicklung der Kleinhirnhemisphären zusammen. Die Kleinhirnhemisphären sind bei fehlender Rinde des Kleinhirnmittelteils wahrscheinlich nur zu einem sehr kleinen Teil imstande, die Funktion der letzteren zu ersetzen. Dafür spricht die sehr langsame Restitution der Funktion des Stehens und Gehens, die nicht wesentlich die bei totaler Kleinhirnexstirpation an Schnelligkeit und Vollkommenheit übertrifft. Wenn in den Versuchen *Lucianis* trotz schwerer Mitläsion der medialen Kleinhirnerne raschere Restitution eingetreten war, so dürfte dies daran liegen, daß bei seinen Hunden Teile des Mittellappens stehen geblieben waren.

Während Berührungsempfindung und Schmerzgefühl zweifellos erhalten sind, ist es bemerkenswert, daß der der ganzen Rinde des Mittellappens beraubte Hund anscheinend die Lokalisation des Schmerzgefühls verloren hat. Wenigstens geht er niemals mit der Schnauze an die an den Zehen befestigten, Schmerz erzeugenden scharfen Krallen heran. Jedoch handelt es sich hier vielleicht nur um eine Störung der Synergien von Kopf und Extremitäten und nicht um Ausfälle im Bereich der Sensibilität.

Im ganzen können wir auch nach den Ergebnissen der Totalentrindung des cerebellaren Mittellappens daran festhalten, daß derselbe eine ihm eigentümliche Funktion besitzt, die im ventralen Teil mit der Innervation von Kopf, Kiefer, Zunge und Kehlkopf zusammenhängt, außerdem aber weitgehend den Synergien von Nacken, Rumpf und Extremitäten vorsteht. Es sind hier vor allem die von *Edinger* (20) unter dem Begriff des Statotonus zusammengefaßten Funktionen vertreten, die für Stehen und Gehen des Hundes von ausschlaggebender Bedeutung sind. Dabei kommt es zweifellos von den verschiedenen Rindenabschnitten des Mittelteils aus zu sehr verschieden gestalteten derartigen Synergien, indem vom Lobus anterior aus vorwiegend die mit der Nackeninnervation und Kopfstellung in Verbindung stehenden Rumpf- und Extremitäten-Innervationen, vom hinteren Teil des Lobus medianus posterior die Synergien des Beckengürtels beeinflußt werden.

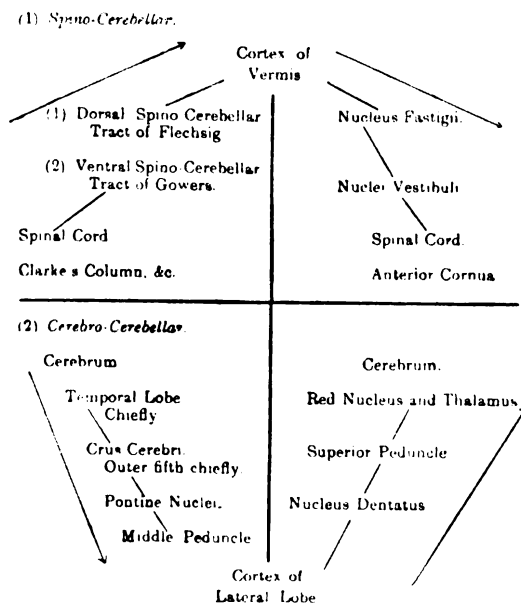
Diese ganze Lokalisation hängt aufs innigste mit der engen Verknüpfung des Mittelteils des Kleinhirns mit dem Rückenmark durch die aufsteigenden Kleinhirnseitenstrangbahnen zusammen, von denen die vordere Bahn, das *Gowersche* Bündel, in den vorderen Abschnitten, die dorsale Bahn, das *Flechsig'sche* Bündel, in den hinteren Abschnitten der Rinde des Mittelteils des Kleinhirns endigt. Gleichzeitig ist der cerebellare Mittelteil durch Vermittlung der Dachkerne und der *Deitersschen* Kerne absteigend mit den Vordersträngen des Rückenmarks verbunden, deren Ausschaltung im obersten Halsmark ausgesprochene Parese der Rumpfmuskulatur und Lagestörungen der Extremitäten in Verbindung mit starker Störung der Kopfstellung und der Gleichgewichtshaltung hervorruft. Im Gegensatz hierzu zeigen die Kleinhirnhemisphären enge Verbindung mit den Ponskernen, von denen aus die mittleren Kleinhirnschenkel vorwiegend in ihre Rinde einstrahlen, während sie durch Vermittlung der lateralen Kleinhirnkerne und der vorderen Kleinhirnschenkel ihre Impulse zum roten Kern und zum Thalamus opticus schicken und damit einerseits das Rückenmark durch das rubrospinale Bündel beeinflussen, andererseits der Großhirnrinde die cerebellaren Impulse zusenden. Diese anatomische Differenz in den Verbindungen der Hemisphären und des Mittelteils der Kleinhirnrinde, wie sie besonders anschaulich in einem von *Clarke* und *Horsley* (21) entworfenen Schema hervortreten, kommt in der Verschiedenheit der Funktion

beider Abschnitte nun auch deutlich zum Ausdruck.

Fragen wir uns nun, wie die Funktion des Mittelteils des Kleinhirns beim *Menschen* sich darstellt, so haben sich hier die Verhältnisse durch zwei Momente vollkommen verschoben, durch die aufrechte Haltung und durch die Loslösung der vorderen Extremitäten von dem Gehäpparat und ihre vollkommene Ausbildung zu Greiforganen. Infolge der aufrechten Haltung ist die Stellung des Kopfes im Raum um ca. 90 Grad gegenüber der des Hundes aufgerichtet. Damit nähert sich die Kopfstellung

### Schema der Kleinhirn-Verbindungen

(nach *Clarke* und *Horsley*).





beträchtlich derjenigen, die von *Magnus* und *de Klejn* bei decerebrierten Katzen und Hunden als die Optimum-Stellung für den Strecktonus der Extremitäten gefunden wurde. Diese befindet sich bei weiterer Senkung des Kopfes nach hinten um 45 Grad. Aber auch bei aufrechter Kopfstellung ist dieser Strecktonus der Extremitäten noch sehr beträchtlich, um dann bei Annäherung an die normale Stellung der Vierfüßler andauernd abzunehmen und bei Senkung des Kopfes über diese hinaus das Minimum zu erreichen. *Magnus* und *de Klejn* haben es weiterhin wahrscheinlich gemacht, daß auch beim Menschen diese tonischen Labyrinthreflexe wirksam sind und daß diese auch bei den Bewegungen und Stellungen normaler Individuen mitwirken. Es würde sich hieraus die stark gestreckte Stellung der Beine bei aufgerichtetem Kopf ungezwungen erklären, während die Arme beim Menschen durch ihre Loslösung vom Gehapparat dem Einfluß dieser vestibulären Reflexe nicht mehr völlig unterworfen sind.

Mit der aufrechten Haltung hängt es auch zusammen, daß beim Menschen neben der Neigung zum Fallen nach rückwärts auch das Vorwärtsfallen in ganz anderer Weise in die Erscheinung tritt als beim Hunde. Bei allen Verletzungen des Mittelteils des Kleinhirns zeigt sich beim Hunde anfangs die Neigung, nach hinten zu fallen, und selbst bei der tiefen Kopfhaltung der des Lobus anterior beraubten Hunde kommt ein eigentliches Vorwärtsfallen kaum zur Beobachtung, offenbar infolge des vierfüßigen Ganges und der weit kräftigeren Ausbildung des Schultergürtels. Beim Menschen dagegen ist Fallen nach vorn, oft verbunden mit Fallneigung nach einer Seite, bei Wurmläsionen außerordentlich häufig. Es zeigt nun bereits die anatomische Betrachtung, daß die Bedeutung des Lobus anterior, ganz entsprechend der freieren, weitgehend von den Rumpf- und Extremitätenbewegungen losgelösten Kopfhaltung und -bewegung, außerordentlich zugenommen hat, so daß dieser Kleinhirnabschnitt gegenüber den Hunden, aber auch noch über den Affen hinaus, sich beim Menschen wesentlich vergrößert hat. Dagegen ist der Lobus medianus posterior, vor allem im Verhältnis zu den Kleinhirnhemisphären, außerordentlich klein geworden.

Am einfachsten stellt sich die hier obwaltenden Verhältnisse *Bárány* (22) vor, der in jeder Wurmhälfte zwei Tonuszentren für die Rumpfmuskulatur, eines nach der gleichen Seite und vorn, eines nach der gleichen Seite und hinten, annimmt. So würde nach *Bárány* das Ausfallen beider Zentren einer Wurmhälfte Fallen nach der gekreuzten Seite, Ausfallen beider Tonuszentren für hinten und die Seite Fallen nach vorn zur Folge haben. Nach den experimentellen Ergebnissen beim Hunde dürften die Verhältnisse kaum so einfach liegen. Auch beim Menschen ist es zunächst sicher die Kopfhaltung, die die Körperhaltung und Fallneigung nach einer bestimmten Richtung weitgehend zu beeinflussen vermag. Das geht ja auch aus der Aenderung der Fallrichtung beim kalorischen Nystagmus durch Aenderung der Kopfhaltung

mit Sicherheit hervor. Auch bei Kleinhirnkranken ist die Aenderung resp. die Verstärkung der Fallneigung durch Beugung und Neigung des Kopfes nach bestimmten Richtungen sicherlich für die Lokaldiagnose von größter Bedeutung. Zunächst ist es sowohl nach dem Ergebnis des Tierexperiments als auch nach den menschlich-klinischen Erfahrungen sehr wahrscheinlich, daß Neigung des Kopfes nach vorn, verbunden mit konstanter ausgesprochener Fallneigung nach vorn, für die Diagnose einer Affektion des Lobus anterior zu verwerthen ist. Dabei weist Fallneigung nach einer Seite auf das stärkere Befallensein der gleichseitigen Wurmhälfte hin. Dagegen dürfte Fallen nach hinten sowohl bei Affektionen von mehr nach vorn gelegenen Wurmabschnitten mit bestimmten Störungen der Hals- und Nackeninnervation und Kopfstellung nach hinten als auch bei Affektionen des hinteren Wurmabschnitts mit direkter Störung der Rumpfinnervation zustande kommen. Auf diese abnormen Körperhaltungen bei Wurmtumoren, starke Beugung nach vorn bei Tumoren der ventralen Abschnitte, Lordose der Dorsolumbalregion mit nach hinten geneigtem Kopf besonders bei Affektion der nach hinten gelegenen Wurmabschnitte haben vor allem *Stewart* und *Holmes* (23) hingewiesen. Endlich ist aber nicht zu vergessen, daß nach den Ergebnissen des Tierexperiments auch im Gebiet der Kleinhirnhemisphären, vor allem in den phylogenetisch alten Zentren der *Formatio vermicularis* (*Tonsille*, *Floculus* etc.) Zentren für Kopf- und Rumpfinnervation anzunehmen sind. Für die Wurmaffektionen kommt dann die von *Babinski* (24) festgestellte „*Asynergie cérébelleuse*“, die Unfähigkeit, Rumpf und Extremitäten in richtiger Weise gemeinsam zu innervieren, in Betracht, die in ihrer stärksten Ausbildung das Gehvermögen vollkommen aufhebt. Auch hier werden wahrscheinlich genauere Analysen der Störungen, je nachdem die Asynergie sich mehr bei Veränderungen der Kopfeinstellung oder bei reinen Rumpfinnervationen bemerkbar macht, lokalisatorisch zu verwerthen sein.

Bei Verdacht auf eine Affektion des vorderen Wurmabschnitts muß in Zukunft auch auf Störungen der Zungen-, Kiefer- und Kehlkopfinnervation besonders geachtet werden. Bisher liegen keine beweisenden Beobachtungen für derartige Innervationsstörungen beim Menschen vor. In dem bekannten Fall *Bonhoeffer* (25), bei dem eine doppelseitige Hemisphärenläsion in der Nähe des Wurms eine Verlangsamung und Erschwerung der Sprache herbeiführte, ist der Kehlkopf nicht geprüft worden. Dürfte beim Menschen auch eine derartige Störung durch die kompensierende Kraft des Großhirns rascher beseitigt werden als beim Tier, so wäre ihre Feststellung im Beginn der cerebellaren Affektion doch von großer diagnostischer Bedeutung. Beiden häufig sehr starken Ataxien der Extremitäten, wie sie auch bei Wurmaffektionen beobachtet werden, ist es nun bemerkenswert, daß die Richtungsablenkungen beim Zeigerversuch (*Bárány*) lediglich bei Hemisphärenläsionen vorzukommen scheinen, ganz entsprechend

dem Tierexperiment, bei dem die Wurmläsionen starke Ataxie der Extremitäten, aber kein Verstellen nach der Seite bewirken.

Im ganzen werden beim Menschen der Erkenntnis der reinen Symptomatologie der Wurmläsionen und damit der genauen Lokalisation der Erscheinungen die bei der geringen Größe des hinteren Wurmabschnitts sehr frühzeitig eintretenden Nachbarschaftssymptome der Hemisphären, die Mitschädigung der Kleinhirnkerne und die Druckwirkungen auf Pons und Medulla hindernd entgegentreten. Wohl aber zeigt eine Reihe glücklich operierter Fälle, daß kleinere Wurmexstirpationen ohne schwere Schädigung der Funktion ertragen werden, ja daß selbst größere Exstirpationen erstaunlich schnelle Kompensation der Ausfallserscheinungen zulassen (*F. Krause* und *Oppenheim* (26, 27)). Es weisen diese Erfahrungen aufs neue darauf hin, daß beim Menschen das Großhirn in weit vollkommenerer und rascherer Weise imstande ist, die Kleinhirnstörungen zu kompensieren, als beim Hunde, daß hier vor allem die motorische Funktion in außerordentlich weitgehendem Maße der Kleinhirnimpulse zu entbehren vermag.

### Zusammenfassung.

Fassen wir zum Schluß noch einmal die über die Funktion der Kleinhirnrinde im Gebiet des Mittellappens auf Grund der Experimente am Hunde gewonnenen Erfahrungen zusammen, so ist es sicher, daß eine funktionelle Differenzierung auch in diesen Kleinhirnabschnitten vorhanden ist, entsprechend der auf vergleichend-anatomischem Boden gewonnenen Annahme *Bolks*. Zunächst bedingt die reine Ausschaltung des Lobus anterior ohne Mitläsion der vorderen Kleinhirnschenkel oder der Kleinhirnkerne eine ausgesprochene Störung der Nacken- und Halsmuskulatur, anfangs mit Neigung des Kopfes nach hinten zu gehen und hochgradiger Kopfastasie, später mit Tiefhaltung und Schwebeweglichkeit des Kopfes nach den Seiten. Zugleich tritt eine Schwäche der Kiefer- und Zungenmuskulatur und eine eigenartige ataktische Störung der Stimmklappen mit lange Zeit aufgehobener Bellfähigkeit auf. Auch ist eine Ataxie der Rumpfmuskulatur und der Extremitäten mit vorwiegender Beteiligung des Schultergürtels vorhanden. Eine sich in den ersten Wochen entwickelnde Rumpfkrümmung ist eine Folge der abnormen Kopfhaltung. Weitere partielle Exstirpationen im Gebiet des Lobus anterior ergeben, daß die Innervation von Zunge, Kiefer und Kehlkopf lediglich in den ventralen, dem 4. Ventrikel zugewandten Abschnitten der Rinde, vor allem im Lobulus centralis, lokalisiert ist, während die Hals- und Nackeninnervation vorwiegend in den oberen Abschnitten, vor allem im Culmen, vertreten ist. Die Beeinflussung von Rumpf und Extremitäten scheint von dem gesamten Lobus anterior aus stattzufinden.

Reine Ausschaltung der Rinde des Lobus medianus posterior unter möglichster Schonung der Kleinhirnkerne bedingt eine

Unsicherheit in der Haltung des Kopfes, der anfangs stark nach hinten geht, und eine hochgradige Rumpfmuskelschwäche, die vorwiegend den hinteren Körperabschnitt befällt, verbunden mit Ataxie aller 4 Extremitäten. Doch kommt es verhältnismäßig rasch zu weitgehender Kompensation. Wird nur der vordere Abschnitt des Lobus medianus posterior zerstört, so entwickelt sich ein ausgeprägter Kopftremor, wie ihn *van Rynberk* zuerst beschrieben hat, während die abnorme Hebung eines Vorderbeins auf Mitläsion der hinteren Abschnitte des Lobus quadrangularis zu beziehen ist. Wird der hintere Abschnitt des Lobus medianus posterior allein zerstört, so kommt es zu ausgesprochener Schwäche und Ataxie des Hinterkörpers, die aber rasch kompensiert wird.

Endlich bedingt Totalzerstörung der Rinde des Mittelteils des Kleinhirns anfangs völlige Aufhebung der Lokomotion, die erst nach einem Monat wieder möglich wird und nicht vollkommen restituiert werden kann, in Verbindung mit hochgradiger Schwäche der Rumpfinnervation und starker Ataxie aller vier Extremitäten, die aber nicht nach den Seiten verstellbar sind. Hierzu kommen die Störungen von Zunge, Kiefer und Kehlkopf und die hochgradige Kopfastasie.

Es findet sich im Mittelteil des Kleinhirns eine Lokalisation, bei der die vorderen Körperabschnitte in den ventralen Rindengebieten, der hintere Rumpfabschnitt vorwiegend in den dorsalen Rindenpartien ihre Vertretung haben. Doch handelt es sich hier nicht um isolierte Extremitäten- oder Rumpflokalisationen, sondern um die Vertretung bestimmter Synergien, die zur Erhaltung des Statotonus von Bedeutung sind. Dabei ist der Schultergürtel vorwiegend in den vorderen Abschnitten, der Beckengürtel in den hinteren Abschnitten des Mittelteils lokalisiert. Für die isolierten Verrichtungen der Extremitäten, losgelöst von der Innervation der Stammuskulatur, kommt ausschließlich die Funktion der Rinde der Kleinhirnhemisphären in Betracht, die daher bis zum Menschen herauf eine immer steigende Ausbildung, parallel mit der Ausbildung der Rinde des Großhirns, erkennen lassen.

Beim Menschen ist die Ausbildung des Mittelteils des Kleinhirns durch die Annahme des aufrechten Ganges und die besondere Ausbildung der Arme zu Greiforganen wesentlich verändert. Vor allem die Zentren für die Hals- und Nackeninnervation dürften bei der aufrechten und freien Kopfhaltung weitgehende Ausbildung erfahren haben. Die Störungen der Rumpf- und Kopfhaltung, die Fallneigung nach bestimmten Richtungen, die Asynergien mit ihren verschiedenen Ausgestaltungen, endlich Störungen im Gebiet der Zunge, Kiefer- und Kehlkopfinnervation werden auch hier weitgehende Lokalisation gestatten, insoweit nicht einerseits die Nachbarschaftssymptome von seiten der Kleinhirnhemisphären, der Kleinhirnkerne, von Pons und Medulla, andererseits die kompensierende Kraft der Großhirnrinde die reinen Krankheitsbilder bei Affektionen des Mittelteils der Kleinhirnrinde zu verwischen geeignet sind.

*Literatur-Verzeichnis.*

1. *L. Bolk*, Das Cerebellum der Säugetiere. 1906. 2. *van Rynberk*, Tentativi di localizzazioni funzionali nel cervello. Arch. di fisiologia. Vol. I u. II. 1904. 3. *G. Vincenzoni*, Arch. ital. de Biologie. T. 49. p. 385. 1908. 4. *G. Pagano*, Arch. ital. de Biologie. T. 43. p. 139. 1905. 5. *J. S. Risien Russell*, Phil. Transact. of the Roy. Soc. of London. Vol. 185. B. p. 819. 1894. 6. *Emerico Luna*, Anat. Anzeiger. Bd. 32. S. 617. 1908. 7. *A. Mar-rassini*, Arch. ital. de Biol. Bd. 47. p. 135. 1906. 8. *A. Lourié*, Pflügers Arch. Bd. 133. S. 282. 1910. 9. *M. Rothmann*, Demonstration zur Physiologie des Kleinhirnwurms. Neurol. Zentralbl. 1911. S. 168. 10. *R. Magnus* und *A. de Klejn*, Die Abhängigkeit des Tonus der Extremitäten-muskeln von der Kopfstellung. Pflügers Arch. Bd. 145. S. 455. 11. *Fr. Goltz*, Pflügers Arch. Bd. 3. S. 172. 12. *J. R. Ewald*, Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des N. octavus. Wiesbaden 1892. 13. *J. Katzenstein* und *M. Rothmann*, Beiträge zur Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Ohres etc. Bd. V. S. 380. 1912. 14. *Grab-ower*, Arch. f. Laryng. u. Rhin. Bd. 26. S. 17. 15. *A. Binnerts*, Over localisatie van functies in het cerebellum. Akad. Proefschrift. Amster-dam 1908. 16. *Max Rothmann*, Zur Kleinhirnllokalisierung. Berl. klin. Woch. 1913. No. 8. 17. *L. Luciani*, Das Kleinhirn. Leipzig 1893. S. 34. 18. *André-Thomas*, La fonction cérébelleuse. Paris 1911. p. 101. 19. *M. Rothmann*, Anat. Demonstration zur Kleinhirnhypophyse. Neurol. Zentralbl. 1911. S. 1404. 20. *L. Edinger*, Zur Funktion des Kleinhirns. Dtsch. med. Woch. 1913. No. 14. 21. *R. H. Clarke* und *Sir V. Horsley*, Brain. Bd. 28. p. 13. 1905. 22. *Rob. Bárány*, Lokalisat. in der Rinde der Kleinhirnhemisphären. Dtsch. med. Woch. 1913. No. 14. 23. *T. Grainger Stewart* und *Gordon Holmes*, Brain. Bd. 27. p. 522. 1904. 24. *J. Babinski*, Soc. de Neur. 9. XI. 1899. — Rev. mens. de méd. int. et de therap. Mai 1909. 25. *K. Bonhoeffer*, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 24. S. 379. 26. *H. Oppen-heim*, Berl. klin. Woch. 1912. No. 50. 27. *H. Oppenheim* und *F. Krause*, Berl. klin. Woch. 1913. No. 8.

## Psychiatrie und Fürsorgeerziehung mit besonderer Berück-sichtigung der Frage der psychopathischen Kinder<sup>1)</sup>.

Von

EWALD STIER.

Die Mitarbeit des Psychiaters an dem großen Problem der Fürsorgeerziehung wird nach Abschluß der jetzt überall vor-genommenen vorläufigen Untersuchungen über den Umfang des neuen Tätigkeitsgebiets nach zwei Richtungen hin nötig werden: einmal nach der Richtung der dauernden Beratung und erziehenden Mithilfe in den neu geschaffenen und noch zu schaffenden Spezial-anstalten für geistig abnorme Fürsorgezöglinge, zweitens aber, und das scheint mir das wichtigste werden zu sollen, nach der Richtung der Mithilfe bei der Untersuchung und Beurteilung der

<sup>1)</sup> Referat, erstattet auf der Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Breslau am 16. V. 1913.

Zöglinge in den neu entstehenden *Beobachtungs-* und *Verteilungs-*Stationen, in die die Zöglinge nach erledigtem Beschluß des Vormundschaftsgerichts für kurze Zeit aufgenommen und von denen aus ihre Verteilung in die Familienpflege oder in die einzelnen, nach den verschiedensten Richtungen hin orientierten Anstalten vorgenommen werden soll.

Um diesen neuen und schweren Aufgaben gewachsen zu sein, dazu bedarf der so praktisch tätige Psychiater eines neuen Rüstzeuges, das ihm die Wissenschaft liefern soll. Die Forderung der *Praxis* an die Wissenschaft geht also dahin, ihr *Methoden* zu schaffen, die uns ermöglichen, sicher und schnell ein Urteil über die spezifische Eigenart psychisch abnormer Jugendlicher zu gewinnen und zweitens aus der unermesslichen, verwirrenden Fülle der pathologischen Erscheinungen *Krankheitsbilder* oder wenigstens konstante Symptomgruppen abzugrenzen, die einen Anhalt geben für die Rubrizierung und für die Zusammenfassung der einzelnen abnormen Jugendlichen zu kleinen Gruppen, die einer ungefähr einheitlichen Erziehungsart unterworfen werden können.

Leider müssen wir uns ja gestehen, daß das, was wir über die Psychopathologie der Kinder und Jugendlichen wissen, noch außerordentlich wenig ist und daß vor allem das Fundament noch unsicher ist, auf dem wir einen wissenschaftlichen Bau solcher Art aufrichten können.

Immerhin aber glaube ich, daß wir schon heute berechtigt sind, eine *gewisse* grundsätzliche *Einteilung* der psychisch abnormen Kinder vorzunehmen.

Die Basis dazu bilden die außerordentlichen Fortschritte, die wir im letzten Jahrzehnt durch das Zusammenarbeiten von Psychologen, Psychiatern und Pädagogen in der Erkennung und Bewertung des kindlichen *Schwachsinns* gemacht haben, Fortschritte, die wir hinsichtlich der theoretischen Fundierung nicht zum wenigsten *Ziehen*, hinsichtlich ihrer praktischen Ausgestaltung vor allem *Binet* verdanken. Als Folge der so vermehrten Erkenntnis und verbesserten Technik können wir heute in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei einiger Übung schon nach kurz-dauernder Untersuchung ein ziemlich sicheres Urteil darüber abgeben, ob bei einem Kind eine Hemmung oder Störung der intellektuellen Entwicklung vorliegt und welche besonderen Merkmale diese Störung aufweist.

Mit dieser Fixierung und schärferen Umgrenzung des Schwachsinnsbegriffes ist uns aber die erste große, wenn auch rohe Einteilung der psychisch-abnormen Kinder gegeben, nämlich die Teilung in *Schwachsinrige* und *Nichtschwachsinrige*. Die letztere, zunächst nur negativ bestimmte Gruppe deckt sich aber, wenn wir von den Epileptikern und den rein neuropathischen Kindern absehen, da es echte Psychosen im Kindesalter eigentlich nicht gibt, mit dem Begriff dessen, was wir als *psychopathische Kinder* bezeichnen.

Versuche einer **Einteilung** der kindlichen **Psychopathen** in leidlich abgrenzbare Gruppen liegen nun bisher überhaupt erst in äußerst spärlicher Zahl vor. Der Versuch *Kräpelins*, einige Typen unter den Psychopathen herauszunehmen und sie mit künstlerisch plastischer Deutlichkeit vor uns aufzubauen, bezieht sich nur auf die Erwachsenen und nicht auf die Kinder; als eine Lösung des Problems kann er wohl ebensowenig angesehen werden, wie der Versuch *Ziehens*, rein symptomatologisch, je nach dem Vorliegen von Symptomen, die wir sonst der Neurasthenie, der Hysterie, der Epilepsie, den Zwangsvorstellungen usw. zurechnen, diese Zustände einzuteilen in neurasthenische, hysterische, epileptische, obsessive, degenerative usw. psychopathische Konstitutionen. Die weitgehende ästhetische Befriedigung, die wir bei *Kräpelins* Einteilung empfinden und die logisch-theoretische Befriedigung, die uns *Ziehens* für Erwachsene sowohl wie für Kinder gültige Einteilung schafft, können für das Fehlen einer den Tatsachen der Wirklichkeit, besonders für die eigenartigen Verhältnisse des Kindesalters ganz gerecht werdenden, wissenschaftlich voll befriedigenden Einteilung wohl noch nicht angesehen werden.

Das was uns vor allem für eine solche Einteilung noch fehlt, das ist *der Weg*, auf dem wir die inhaltliche Zusammengehörigkeit der einzelnen Symptome zu leidlich umschriebenen Krankheitsbildern oder wenigstens zu präformierten Symptomverkupplungen im Sinne *Hoches* auffinden können.

Der Erwägung wert zu sein scheint mir nun die Frage, ob es nicht vielleicht möglich ist, den *Entwicklungsgedanken*, der in den Forschungen *Flechsigs* und *Edingers* für die Anatomie des Zentralnervensystems schon so reiche Früchte getragen, auch für die Erforschung des krankhaften Seelenlebens des Kindes nutzbringend zu verwerten.

Meines Erachtens muß dies um so eher möglich sein, als wir ja auch in der Normalpsychologie des Kindes und der Tiere phylogenetisch ältere und phylogenetisch jüngere Funktionen durchaus unterscheiden und die allmähliche Ueberlagerung der ersteren durch die letzteren in der fortschreitenden Entwicklung beobachten können. (*Ribot, K. Groos* u. a.)

Charakteristisch für die phylogenetisch *älteren* Funktionen, die wir in Analogie zu *Edingers* anatomischen Begriffen das Palaeencephalon und das Neencephalon, vielleicht als paläopsychische Funktionen bezeichnen könnten, wäre dann die Kurzschlußhandlung, die *Trieb-* oder Willenshandlung erster Ordnung, die im einzelnen Fall oft schon ziemlich kompliziert ist, aber immer zu einem Ende führt, das für die *Tierart* konstant und für die Erhaltung des Individuums und der Art nützlich ist. Denn diese Leistungen sind offenbar gebunden an die Funktionen der erblich übernommenen, bei der Geburt schon fertigen, von *Ziegler* als klonom bezeichneten nervösen Bahnen. Sie sind verbunden mit Ausdrucksbewegungen, die, wie wir durch Einfühlung feststellen können, auf das Bestehen von Lust- und Unlustgefühlen hindeuten.

Diese Gefühle müssen wir dann rein physiologisch-biologisch erklären als Reaktion des Organismus bzw. der psychischen Persönlichkeit auf die der eigentlichen Vitalität förderlichen oder ihr abträglichen endogenen oder exogenen Reize. Eine solche Auffassung steht den Gedanken von *Lange* und von *James* nahe, ist aber auch mit den Anschauungen über den Biotonus, wie sie auf experimenteller Grundlage, fußend auf *Verworn*, von *Hans Berger* und *Alfred Lehmann* entwickelt sind, durchaus vereinbar und steht nur jedem Versuch einer intellektualistischen Deutung des Gefühls ganz fern.

Das phylogenetisch jüngere (neopsychische) Leben charakterisiert sich dann dadurch, daß die unter dem dirigierenden Einfluß des Trieb- und Affektlebens erworbenen und festgehaltenen, aus den Reizen der höheren Sinneszentren entstandenen Vorstellungen und Erfahrungen einen zunehmenden Einfluß auf die Gestaltung der Handlungen höherer Ordnungen, der eigentlichen Willenshandlungen, gewinnen. Maßgebend bleiben jedoch beim höheren Tier sowohl wie beim Menschen für alles Handeln stets, wie ja auch *Bleuler* immer wieder betont, die dem paläopsychischen Leben zugehörigen Triebe und Affekte, während dem neopsychischen, dem Verstandes- und Vernunftleben, nur die Rolle der Hemmung und Regulierung dieser Antriebe durch die individuellen Lebenserfahrungen zufällt. Und ebenso, wie wir experimentell in der aufsteigenden Tierreihe an den motorischen Zentren so schön die allmähliche Uebernahme der paläencephalen Leistungen durch die neencephalen feststellen können, z. B. durch Reizung oder Zerstörung der entsprechenden Großhirnzentren beim Kaninchen, der Katze, dem Hund und dem Affen, ebenso sehen wir in psychischer Beziehung, in der aufsteigenden Tierreihe und in der seelischen Entwicklung des Kindes, die allmähliche *Abnahme* der sieghaften Kraft des Trieblebens und ihren allmählichen Ersatz durch die hemmenden und regulierenden Einflüsse der individuellen Erfahrungen.

Beschränken wir uns auf die uns hier allein interessierenden Verhältnisse beim Kinde, so sehen wir diese Umwandlung der reinen Instinktreaktionen in die verstandesmäßig beeinflussten Willenshandlungen höherer Art in klarer Weise.

Das neugeborene Kind handelt und reagiert zunächst rein triebmäßig in einer Weise, die offenbar ganz gebunden ist an die Struktur der angeborenen, bei der Geburt fertigen, phylogenetisch alten Zentren und Bahnen. Dieses erste Handeln — Saugen an der Mutterbrust, Schreien bei Hunger — ist in höchstem Maße zweckmäßig für die *Selbsterhaltung*. Daß beide Reaktionen ohne Beteiligung des Großhirns erfolgen können, lehrt uns die Beobachtung des Verhaltens anencephaler Kinder in einwandfreier Form. Bei den ersten überhaupt möglichen Wahlhandlungen sehen wir gleichfalls den *das Handeln absolut bestimmenden Einfluß der vitalen Zweckmäßigkeit* und sehen außerdem motorische Reaktionen, aus denen wir durch Einfühlung den Schluß zu ziehen berechtigt sind, daß die



entstehenden Gefühle der Lust und Unlust der vitalen Zweckmäßigkeit oder Unzweckmäßigkeit parallel gehen. So sehen wir z. B. schmatzende Mundbewegungen, wie der Erwachsene sie bei wohlschmeckenden Speisen macht, bei dem Säugling schon in den ersten Lebenstagen auftreten, wenn man ihm süße, also für die Ernährung förderliche Getränke gibt, aber abwehrende und Schreibewegungen, wenn man ihm bittere oder saure, also der Ernährung nicht zuträgliche Speisen reicht. Das Handeln erfolgt also, ganz ohne oder nur von rudimentärsten psychischen Elementen begleitet, dabei immer in einer für die Gattung Mensch konstanten, absolut zielstrebigem, gesetzmäßigen, durch die Vererbung allein festgelegten Form. Ausgelöst werden die Äußerungen dieses Selbsterhaltungstriebes und ihre emotionellen Zutaten durch die Reize endogener Art, die aus den Angriffen des Stoffwechsels auf den Organismus herkommen und teils durch uralte Nervenbahnen, teils aber wohl auch noch ohne Nervenbeteiligung unmittelbar durch die „trophische Sensibilität“ im Sinne von *Turro* vermittelt werden.

Zeitlich dem Selbsterhaltungstrieb in diesem engsten Sinne des Wortes folgend, entwickelt sich dann *der* Trieb beim Kinde, den ich den *Selbstbehauptungstrieb* nennen möchte. Er zeigt sich in dem gefühlsbetonten Streben, alle aus der unbelebten Welt oder von Tieren oder Menschen herkommenden, das Wohlbefinden des Kindes störenden Reize von sich *abzuwehren*, außerdem aber in der Tendenz, alle die Vitalität *steigernden* Reize so weit als möglich zu *verstärken*. Der ersteren Form entstammen die triebmäßige Grundlage des Reinlichkeitssinnes, das Schreien und die Abwehrbewegungen bei Beschmutzung, im weiteren Leben die Abwehr aller Versuche, die rein egoistischen Interessen des Kindes zu stören; aus der zweiten Form stammt die lustbetonte Neigung zur *Betätigung* aller Sinne, aller Muskeln und der aktive Angriff auf das Spielzeug und die Person der Konkurrenten; aus beiden das spätere, das Leben hindurch anhaltende Bemühen, durch Angriff und Verteidigung die Interessen der eigenen Person gegenüber der Um- und Mitwelt durchzusetzen.

Nicht mehr in die Zeit der kindlichen Entwicklung fallen dann der Trieb zur *Arterhaltung* und *Artbehauptung*, die wir, soweit sie triebmäßig sind, als Geschlechtstrieb und Mutterliebe bezeichnen und die entsprechend ihrer späteren Entstehung eine größere Tendenz zeigen, mit dem höheren Geistesleben in innige Beziehungen zu treten und so zu vergeistigen; sie treten uns dann in der verschiedensten Form, z. B. als Zärtlichkeit, als Familiensinn, als Nationalitäts-, als Rassegefühl entgegen. Sie bilden zugleich, zusammen mit dem schon früher entstehenden Sympathiegefühl, den Ursprung und die Grundlage des Altruismus.

Die weitere Entwicklung zum psychisch fertigen Menschen besteht dann, das bedarf keiner Erwähnung, darin, daß die Masse der durch die Erfahrung und Erziehung gewonnenen *Vorstellungen* und der ihnen von dem Triebleben her übermittelten elementaren

Gefühle *hemmend* und *regulierend* auf die sonst kurzschlußartig ablaufenden Triebhandlungen einwirkt. Allmählich erst entstehen so die motivierten ruhigen Willenshandlungen höherer Art. Mit der zunehmenden Entwicklung des Vorstellungslebens, die dadurch, daß wir die Lehren des Unterrichts tunlichst in einem geeigneten Gemeinschaftsleben von den Kindern gleichsam selbst erleben lassen, weitaus am besten gefördert wird, gewinnt aber nicht nur das Seelenleben an Inhalt und Reichtum, sondern es *verlieren* umgekehrt auch die *Triebe an sieghafter Kraft*, so daß das Handeln nicht mehr immer und mit Sicherheit den Interessen des Individuums und der Art entspricht. Das gilt in gleichem Maße für die Auswahl der Nahrung, für Angriff und Verteidigung, für die ganze Lebenshaltung, sowie auch für das Geschlechtsleben und das soziale Gemeinschaftsleben; auch ist es die Quelle vieler Störungen des psychischen Gleichgewichts.

Die *Kindheit* als solche charakterisiert sich demnach in psychischer Beziehung als ein *Uebergangsstadium*, als ein Kampf des Neuen mit dem Alten, der allmählich zu völligem Siege der Neopsyche durchgeführt werden muß. Unterbrochen wird der Kampf leider und hinausgeschoben durch das neue Einbrechen des Triebsebens in der Pubertät, ein Einbrechen, das um so gefahrvoller für die Psyche ist, als sie schon ganz erfüllt ist von Vorstellungsmassen, die der ruhigen Entwicklung des neuen Triebes oft entgegenstehen und dadurch leicht zu schweren Konflikten für die geistige Gesundheit, ja auch zur Selbstvernichtung führen. Daß die Variationsbreite dessen, was wir gesund oder normal nennen, für das kindliche Seelenleben infolge seiner Eigentümlichkeit als Uebergangsstadium besonders groß sein muß, erhellt danach von selbst; es erschwert aber in hohem Maße die Beurteilung und Bewertung leichter psychischer Abweichungen vom Durchschnitt.

Für die eigentliche *Psychopathologie* des Kindesalters dürfte das Ergebnis dieser Betrachtungen darin liegen, daß wir berechtigt sind, die nicht auf Störung des Verstandeslebens beruhenden psychopathischen Zustände im Kindesalter schärfer und positiv als Störungen des Trieb- und Affektlebens zu bezeichnen und zugleich eine dritte Gruppe aus der Vereinigung beider Arten von Störungen zu bilden.

Es ergibt sich dann die neue und erweiterte Einteilung der kindlichen Abnormen in:

**Schwachsinnige**, das sind Kinder mit Störungen in der Entwicklung des Verstandeslebens;

**Psychopathen**, das sind Kinder mit Störungen des phylogenetisch älteren Trieb- und Affektlebens;

**Schwachsinnige Psychopathen**, das sind Kinder, in denen diese beiden Teile des psychischen Lebens gestört sind.

Das Neue gegenüber dem früher Gesagten ist dabei vor allem, daß wir bei solcher Definition in der Lage sind, die dritte Gruppe der schwachsinnigen Psychopathen als eine theoretisch und prinzipiell *selbständige* Gruppe den beiden anderen anzufügen. Es

ist das eine Ergänzung, auf deren Fixierung ich Wert legen möchte; denn ich halte es für einen schweren Fehler, wenn man, wie die meisten Autoren es bisher tun, versuchen will, die in diese Gruppe gehörigen Fälle unter die Schwachsinnigen zu subsumieren und die bei ihnen bestehenden Störungen des Trieb- und Affektlebens als sekundäre, aus den Störungen des Verstandeslebens irgendwie ableitbare Veränderungen zu erklären.

Die reinen Störungen des Trieb- und Affektlebens im Kindesalter, die wir nun kurz betrachten wollen, offenbaren sich in der einfachsten Form als Störungen in ihrer *Intensität*. So gibt es eine gut abgrenzbare Gruppe von Kindern — wir können sie vielleicht *hypernitente*<sup>1)</sup> Psychopathen nennen — bei denen das gesamte Triebleben eine krankhafte *Steigerung* gegenüber dem normalen aufweist, indem aus den initialen, von außen oder aus dem Organismus stammenden Reizen rasch und ungehemmt der kräftige Antrieb zur entsprechenden motorischen Reaktion erfolgt, begleitet von einer starken subjektiven Beteiligung der gesamten psychischen Persönlichkeit, die wir Gefühl oder Affekt nennen.

Die Steigerung des *Selbsterhaltungstriebes* im oben gekennzeichneten Sinne dokumentiert sich dann als eine gesteigerte EBlust, die wir je nach ihrer Intensität als Unersättlichkeit oder als Freßgier bezeichnen können und die bei höheren Graden stets begleitet ist von einer Abschwächung des Ekelgefühls, also desjenigen Gefühls, das als Schutz des Organismus gegenüber den antreibenden Tendenzen der Selbsterhaltung dann in Wirksamkeit tritt, wenn die niederen Sinne, Geruch, Geschmack, Getast durch Stoffe gereizt werden, die der Fäulnis entstammen oder zu entstammen pflegen. Der wahllose Genuß unsauberer, an sich kaum eßbarer, für den durchschnittlichen Geschmack widerlicher „Nahrungsmittel“ ist die unerfreuliche Folge dieser Störungen. Ich habe hierher gehörige Fälle, seit ich darauf achte, mit zunehmender Häufigkeit gesehen.

Auf dem Gebiete des *Selbstbehauptungstriebes* zeigt sich die Steigerung in einer nicht nur energischen, sondern rücksichtslosen, brutalen Durchsetzung der eigenen Interessen, sowohl im Angriff wie in der Verteidigung. Der gesteigerte Drang zur Betätigung der eigenen Kräfte führt zur Unterwerfung und Knechtung der Kameraden und Mitmenschen, die Selbstverteidigung schlägt schnell um in rohe, aktive Angriffe auf andere. Den gesteigerten Lustgefühlen beim Siege steht gegenüber die elementare Gewalt der Zorn- und *Wutausbrüche*, wenn die Durchsetzung der kraß egoistischen Interessen von außen gewaltsam gehindert wird. Ein verfrühtes Durchbrechen eines mächtig gesteigerten *Geschlechtstriebes* vermissen wir in der Entwicklung dieser Art von Psychopathen nur selten. Auch ist in körperlicher Beziehung die Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit eine häufige Begleiterscheinung.

<sup>1)</sup> Von dem lateinischen Wort *niti*, streben (vgl. das Wort *renitent*).

Das Gegenbild dieser Ihnen allen bekannten Typen sind die *hyponitenten* Psychopathen, die Kinder mit zu *schwachem* Trieb-  
leben. Sie führen ohne scharfe Grenze hinüber in die Gruppe der  
neuropathischen Kinder und zeigen selbst häufig auch Symptome  
der neuropathischen Konstitution dadurch, daß die *gesamte*  
*Vitalität* bei ihnen herabgesetzt ist, daß die phylogenetisch ältesten  
nervösen Funktionen des vegetativen Systems, also die rhyth-  
mischen Bewegungen des Darmes, des Herzens, der Blutgefäße usw.  
Störungen in ihrem Ablauf aufweisen, die den gesamten körper-  
lichen Ernährungszustand in Mitleidenschaft ziehen und das Trieb-  
und Affektleben schwächen und schädigen. Bei diesen meist, aber  
nicht immer blassen, blutarmen, unterernährten Kindern finden  
wir eine *Herabsetzung* der triebmäßigen Reaktion auf die Angriffe  
des Stoffwechsels in Form der mangelnden Eßlust. Wir finden aber  
auch eine Schwächung des Selbstbehauptungstriebes. Es fehlt  
ganz an dem Drange zur Betätigung der eigenen Kräfte, an dem  
Drange zur Durchsetzung der eigenen Person gegenüber der Um-  
welt. Von einem eigentlichen Angriff ist niemals die Rede, die  
Verteidigung besteht in scheuem Zurückweichen, in ängstlicher  
Absonderung und weichlicher Nachgiebigkeit bis zur Selbst-  
schädigung. Auf dem Gebiete des Gefühlslebens fehlen dem-  
entsprechend die mit der Aktivität verbundenen Gefühle der Freude  
und des Zornes, um so stärker ausgeprägt sind die mit einer Hem-  
mung und Lähmung der Betätigung verbundenen Gefühle des  
Kummers und der *Angst*, die höchstens der neuropathischen  
Labilität des vasomotorischen Systems entsprechend, in Aegerer  
und *Reizbarkeit* sich verwandeln. Auch die bei diesen Kindern  
fast nie fehlende *Zerstreuung* und Unfähigkeit zu zielstrebigem  
Denken dürfte sich auf die genannten Ursachen zurückführen  
lassen.

Neben diesen rein auf erblicher Uebertragung beruhenden  
primären Störungen des Trieb-*lebens* beobachten wir nun eine zweite  
Reihe von Störungen, die unserem Verständnis vielleicht näher  
gebracht werden, wenn wir sie aus der *Art und Form der Ver-*  
*bindung* dieser phylogenetisch alten Funktionen mit dem wäh-  
rend der Kindheitsentwicklung neu entstehenden Vorstellungs-  
und Verstandesleben zu erklären versuchen.

Die bekannteste Form dieser Störungen ist die *falsche Ver-*  
*ankerung* der Triebe und der sie begleitenden Gefühle mit einzelnen  
oder schon zu Komplexen verbundenen Vorstellungen. Diese  
*Perversionen* des Gefühlslebens finden wir schon auf dem Gebiete  
des Selbsterhaltungstriebes, und zwar in der Form, daß der Selbst-  
erhaltungstrieb sich auf Dinge richtet, die der Selbsterhaltung  
nicht förderlich oder gar schädlich sind, daß also bei dem Genuß  
dieser Dinge Lustgefühle auftreten, die im gesunden Leben nur  
der normalen Befriedigung des Triebes zugehören. Als krassestes  
Beispiel dieser Art möchte ich einen schwer psychopathischen  
Knaben meiner Beobachtung erwähnen, der nicht nur gierig faules  
Fleisch und faules Obst verschlang, nicht nur die eigenen Fäzes

gelegentlich in den Mund brachte, sondern als besondere Delikatesse die in Scheiben geschnittenen Fäzes seines Vaters als Butterbrotbelag aß mit der charakteristischen Bemerkung: „Das schmeckt schöner als Mohrenköpfe“ (das ist ein in Berlin beliebtes, mit Schokolade überzogenes und dem entsprechend dunkel aussehendes Gebäck).

Auf dem Gebiete der Selbstbehauptung möchte ich als falsche Verankerung, als Perversion schon die Fälle bezeichnen, in denen ein lustbetonter *Drang zur Schädigung* anderer auftritt, der unabhängig ist von der Befriedigung der an sich immer physiologischen egoistischen Antriebe. Die Schadenfreude im kleinen, die Lust am Verletzen und Schädigen anderer Menschen oder ihres Besitzes, die allerdings oft schon mit sexuellen Antrieben kombinierte Lust am Quälen von Tieren oder dem Anblick solcher Qualen gehören in dieses Gebiet hinein. Ja, auch die lustbetonte Aufopferung für andere und Hingabe des eigenen Besitzes bis zur Selbstschädigung oder Selbstvernichtung muß als eine krankhafte, zu Unrecht nur als edelmütig bezeichnete Perversion des Artbehauptungstriebes in diesem Sinne angesehen werden.

Es kann bei dieser Auffassung der Frage der Perversionen nicht wundernehmen, daß wir auf dem Gebiete des Arterhaltungs- also des Geschlechtstriebes besonders häufig Perversionen begegnen, da eben bei dem Durchbruch dieses Triebes das Vorstellungsleben schon reich entwickelt ist und so der zur Erhaltung der Art unerläßliche Anschluß des neuen Triebes an bestimmte Vorstellungskomplexe leichter verfehlt werden kann, als auf dem Gebiete der anderen Triebe, die beim Kinde schon vor dem Vorstellungsleben vorhanden sind und für die Entwicklung und Ausgestaltung des letzteren richtunggebend in Tätigkeit treten. Auf das Geschlechtsleben der psychopathischen Kinder und die auf diesem Gebiet gelegenen Perversionen im einzelnen einzugehen, möchte ich mir an dieser Stelle versagen, obwohl ich auch auf dem Gebiete über reichstes Beobachtungsmaterial aus der Nervenpoliklinik der Charité, der fast mein gesamtes Material entstammt, verfüge.

Leichtere, ins Physiologische hinüberspielende, aber immerhin beachtenswerte Störungen in der Verknüpfung des Trieb- und Vorstellungslebens liegen schließlich auf dem rein *zeitlichen* Gebiet, indem die Ueberlagerung der alten durch die neuen seelischen Elemente und ihre Verknüpfung beim einzelnen Individuum *zu spät* oder *zu früh* auftreten kann. Es erhellt von selbst, daß der Zeitpunkt dieser Verknüpfung in weitem Maße abhängig sein muß einmal von der Stärke des richtunggebenden Trieblesbens, des weiteren von dem Reichtum und der Entwicklungsfähigkeit des Vorstellungslebens und schließlich von den aus der Umwelt auf das Kind einströmenden Einflüssen der Erziehung und des Milieus.

Ein *Vorausfeilen* der Entwicklung des Vorstellungslebens bei ungenügendem Anschluß an das Triebleben sehen wir als fast oder ganz physiologische Erscheinung oftmals bei dem begabten, allzu ausschließlich in der Umgebung Erwachsener lebenden „altklugen“

Kinde; als pathologische Verzerrung dieser Störung kennen wir die besonders, aber nicht ausschließlich bei intellektuell gutbegabten Kindern zu beobachtende Hyperphantasie, das lustbetonte spielerische Zusammenballen größerer Vorstellungsmassen, das ohne jeden Nutzen, ja sogar zum Schaden der Selbstbehauptung des Kindes erfolgt und wohl als eine ungenügende Beeinflussung des Denkens durch das Triebleben gedeutet werden kann, wenn auch zugegeben werden muß, daß hierbei noch andere Einflüsse recht komplizierter Art wirksam sind.

Praktisch wichtiger ist das zeitliche *Zurückbleiben* der Entwicklung des Verstandeslebens bzw. das Ausbleiben seines völligen Anschlusses an das Triebleben. Ein solches Zurückbleiben ist eine konstante Erscheinung bei den Schwachsinnigen aller Art, sowie bei vielen verwöhnten „einzigen“ Kindern. Auch die Unfähigkeit vieler psychopathischer Kinder, sich rasch in eine Situation „einzufühlen“, läßt sich vielleicht in solcher Weise erklären. Aber auch bei nicht Schwachsinnigen finden wir nicht selten eine Verspätung dieses Anschlusses oder gar dauernd ein zum mindesten partielles *Steckenbleiben im Infantilen*. Auf diese infantilistischen Züge im Seelenleben vieler erwachsener Psychopathen, bei denen im übrigen die Verhältnisse sehr viel komplizierter liegen als bei den Kindern, ist ja wiederholt, besonders von *Bonhoeffer*, hingewiesen worden. Ich erblicke sie vor allem darin, daß die Verschmelzung beider Teile des Seelenlebens zu einem organischen Ganzen, die Entwicklung eines unser ganzes Handeln einheitlich dirigierenden *Charakters*, also die Stabilisierung und Ausgleichung der aus dem Verstandesleben herstammenden Vorstellungskomplexe mit den gefühlsbetonten Tendenzen des Trieblebens ausbleibt, daß dagegen der naive Egoismus und die Neigung zu triebhaften Kurzschlußhandlungen mit lebhafter, kurzdauernder Affektbetonung bei diesen Menschen bis weit über die Zeit der Kindheit erhalten bleiben, sowie schließlich auch schon in der Unfähigkeit vieler Psychopathen, überhaupt in normaler Weise gefühlsbetonte Obervorstellungen höherer Art zu entwickeln, die richtunggebend das Handeln leiten und augenblickliche Unannehmlichkeiten in den Kauf nehmen lassen zur Erreichung von Zielen, die dem Ich in höherem Maße förderlich sind. Diese allzu weitgehende Beeinflussung des Handelns und der gedanklichen Assoziationen durch die Triebe und Gefühle des Augenblicks als Symptome des *Steckenbleibens im Infantilen* finden wir als nicht pathologische Erscheinung ja auch bei den Frauen, eine Erscheinung, die in dem Worte Frauenlogik — richtiger wäre Kinderlogik — ihren volkstümlichen Ausdruck findet. Sie ist die Ursache dafür, daß wir uns mit den Frauen in allem, was Trieb und Gefühl angeht, so leicht, in allen eigentlich verstandesmäßigen Ueberlegungen oft so schwer verständigen können.

Ehe ich nun diese Betrachtungen schließe, möchte ich doch nicht unerwähnt lassen, daß es noch zwei andere, mehr negativ bestimmte Eigentümlichkeiten des kindlichen Seelenlebens gibt,

die vor allem für die Psychopathologie mir von beträchtlichem Einfluß zu sein scheinen. Es sind das die zwei eng zusammenhängenden Tatsachen, daß das Seelenleben des Kindes nicht nur überhaupt *ärmer ist an Vorstellungen*, als das des Erwachsenen, sondern daß auch die Fülle der allmählich sich bildenden Vorstellungen sich noch weniger zu *festen Komplexen* und gar nicht zu einer einheitlichen Masse zusammengefügt hat, daß das kindliche Seelenleben also in viel höherem Maße plastisch und beeinflufßbar ist und mit zunehmendem Alter erst die Festigkeit des Gefüges bis zur schließlichen Erstarrung gewinnt. Und das Zweite ist die davon untrennbare Tatsache, daß alle nach meiner Auffassung ja dem Triebleben entstammenden Gefühle beim Kinde *kurzlebiger*, kurzweiliger sind, daß sie leichter anklingen und abebben als später, daß sie zu Affekten, aber nicht zu Stimmungen werden, offenbar weil sie geringere Hemmungen in ihrem Ablauf oder, anders ausgedrückt, eine geringere Resonanz in einem reichen Vorstellungsleben finden.

Die für die Psychiatrie so wichtige Folge von beidem ist, daß wir *echte Psychosen*, also krankhafte Veränderungen, die das gesamte Seelenleben für eine gewisse Zeit oder dauernd und nach einer ganz bestimmten Richtung hin störend beeinflussen, bei den Kindern so gut wie gar nicht kennen und daß wir sie erst am Ende der eigentlichen Kindheit mit allmählich zunehmender Häufigkeit auftreten sehen. Die langweiligen Störungen des Trieb- und Affektlebens, die wir als Depressionen, als manische Verstimmungen, als manisch-depressives Irresein bei den Erwachsenen sehen, fehlen also im Kindesalter und werden ersetzt durch kurzlebige Steigerungen der Affektivität in Form der Schmerz-, Wut-, Freudenausbrüche. Ganz fehlt ferner im Kindesalter der *systematisierte Wahn*, wie *Kräpelin* neuerdings auch betont hat; Wahnbildung, und zwar von geringem Umfang und geringerer Dauer sehen wir zeitlich überhaupt zuerst in der Jugend, fertige große Wahnsysteme erst im reifen Alter auftreten, entsprechend der allmählichen Ordnung und Festigung des seelischen Gefüges zu Komplexen in der Jugend und zu großen starren Massen im reifen Alter.

Was nun die praktische Frage der *Prognose* und *Therapie* der psychisch abnormen Kinder angeht, besonders soweit sie den Organen der Fürsorgeerziehung überwiesen sind, so ist diese Frage für die einfach *Schwachsinnigen* leicht zu beantworten. Sie bedürfen lediglich einer verlangsamten, ihrer besonderen Fassungskraft angepaßten intellektuellen Ausbildung, sowie des Schutzes gegen die schädigenden Einflüsse der Umgebung, Schutz also gegen das Eindringen antisozialer Vorstellungen, die mit den Gefühlstönen des normalen Trieblebens besetzt, eine Entgleisung ihrer Handlungen nach der antisozialen Richtung hin fördern könnten — eine Gefahr, die bei der gesteigerten Beeinflufßbarkeit dieser Kinder besonders groß ist. Verpflanzung in das gute Milieu einer achtbaren *Familie* und Erziehung mit den Methoden der *Hilfsschule* sind also für diese Kinder die allein nötigen Maßnahmen. Anstaltsüberweisung dürfte bei der Mehrzahl der einfach Schwachsinnigen

entbehrlich sein. Die Prognose und das weitere Schicksal hängt lediglich von der Möglichkeit der Anwendung dieser Schutzmaßregeln ab. Beide bleiben dauernd günstig, wenn der Schutz ev. durch Gestellung eines geeigneten Pflegers oder Vormundes, auch über das 21. Lebensjahr hinaus aufrecht erhalten werden kann. In einfachen Verhältnissen, bei einer Arbeit, die geringe Anforderungen an die intellektuellen Kräfte stellt, können solche Kinder zu immerhin brauchbaren Mitgliedern der menschlichen Gesellschaft sich entwickeln.

Schwieriger und komplizierter liegen die Verhältnisse ganz allgemein bei den *Psychopathen*. Die den reinen Neuropathen ähnlichen hypopontiten Psychopathen mit zu schwach entwickeltem Triebleben bedürfen vor allem der körperlichen Kräftigung, der verständigen Ernährung und der Abhärtung durch Verwendung kühler Waschungen, Abreibungen und Bäder, die in besonderem Maße geeignet sind, die Gleichmäßigkeit der bei ihnen so oft gestörten Funktionen der vom vegetativen Nervensystem versorgten Organe, also „die großen Lebensrhythmen“ wieder herzustellen. Dadurch allein schon vermögen wir die psychische Aktivität zu erhöhen und die Labilität und die negative Richtung der Gefühle zu bekämpfen. Durch sorgfältige Zumessung von Arbeit und Ruhe und die Förderung vor allem körperlicher Arbeiten, werden wir, ebenso wie durch kleine Feste, die direkt die diesen Kindern so besonders nötigen, die Vitalität steigernden Gefühle der *Freude* erzeugen, die *Aktivität*, die Initiative, das Selbstvertrauen und damit den Trieb der Selbsterhaltung stärken. Für die zerstreuten, zur geistigen Konzentration nicht fähigen Kinder sind weiterhin die Gewöhnung an strenge *Regelmäßigkeit* und Ordnung, also die Erzielung einer Automatisierung, einer sekundären Mechanisation der Arbeitsleistungen von günstigem Einfluß. Anstaltsbehandlung wird, wenigstens für die erste Zeit, in der Mehrzahl der Fälle förderlich, wenn auch nicht unentbehrlich sein. Die Prognose ist nicht absolut günstig, doch lassen sich immerhin einige Erfolge erzielen, die von leidlicher Dauer sind, wenn es gelingt, auch für das weitere Leben ein geeignetes Milieu und einen geeigneten Beruf zu finden. Auch kommt als wesentlich in Betracht, daß die aus den Erfahrungen des Lebens geschöpfte Einsicht in die Notwendigkeit aktiven Handelns bei zunehmendem Alter als Ausgleich gegenüber der Schwäche der primären Antriebe wirksam werden kann, eine Erscheinung, die wir vor allem bei erwachsenen gebildeten Psychopathen bei Sprechstundenberatungen nicht selten feststellen können.

Das eigentliche Problem beginnt jedoch erst bei den hyperpontiten Psychopathen mit gesteigertem oder gar perversen Triebleben. Hier ist *Anstaltsbehandlung* ganz unentbehrlich. Denn nur im Rahmen der Anstalt lassen sich die Verhältnisse schaffen, die wir zur Erzielung eines Erfolges nötig haben. Nur so können wir vermeiden, daß die Kinder in immer neue Konflikte mit der Umwelt geraten, von denen jeder einzelne geeignet ist, den Widerstand



und die Neigung zu Affektausbrüchen zu erhöhen. Nichtbeachtung, schonende Behinderung, vorsichtiger Zwang (*Hermann*), das sind die mehr negativen Komponenten der Behandlung; Bekämpfung der ungestümen Lebenstrieb durch ein sorgfältig überwachtes *Gemeinschaftsleben*, in dem jede einzelne Handlung fast die Notwendigkeit der Rücksichtnahme auf die Interessen anderer verstandesmäßig erkennen läßt und durch die so erzeugten Gefühlstöne ein Gegengewicht liefert gegen die Mächtigkeit des Triebes zur Durchsetzung der eigenen Person und der eigenen Interessen, das ist der mehr positive Teil der Behandlung. Die Kraft dieser so geschaffenen Hemmungen wird noch gesteigert durch eine nach gleicher Richtung orientierte *intellektuelle* Ausbildung, die den Weg verlängert zwischen Reiz und Triebhandlung und so den Uebergang oder die Rückkehr zu überlegten Willenshandlungen erleichtert.

In ärztlich-diätetischer Beziehung werden wir leichte Beruhigungsmittel arzeniclicher Art, z. B. das Brom, sorgfältig abgestufte warme Bäder, eventuell auch eine vermehrte Bettruhe, nicht ganz entbehren können, ganz besonders, wenn verfrühte sexuelle Triebe durchzubrechen beginnen. Auch erweist eine vorwiegend vegetarische Ernährung in solchen Fällen sich als zweckmäßig.

Die *Prognose* dieser Fälle ist trotzdem nicht als günstig zu bezeichnen. Nur in einem Teile dieser Fälle gelingt es, die übermäßig starken Triebe so weit zu dämpfen und die Erziehung zur Selbstbeherrschung so weit zu treiben, daß die Kinder später dem Leben gewachsen sind. Ein anderer Teil leidet doch früher oder später Schiffbruch oder verfällt dauernd dem Verbrechen.

Die Psychopathen mit *perversen* Trieben bedürfen im Prinzip der gleichen Behandlung wie diejenigen, bei denen nur die Stärke des Triebes über das Maß hinausgeht; die Lösung der falschen Verankerung gelingt in der Mehrzahl der Fälle, nur die *aktiv rohen* und zugleich in perverser Art böartigen Psychopathen pflegen allen Beeinflussungsversuchen zu trotzen und rettungslos dem Verbrechen zu verfallen.

Von vornherein *ungünstig* ist auch die Prognose der *zugleich psychopathischen und schwachsinnigen* Kinder. Hier gelingt es nur bei geringer Intensität der Störungen des Trieblebens einige Erfolge zu erringen durch die vorher bezeichneten Mittel. Bei jeder schwereren Störung des Trieblebens und gleichzeitigem Bestehen eines auch nur leichten Schwachsinn sind meist alle Bemühungen vergeblich. Für diese Fälle vor allem muß das Gesetz uns eine Möglichkeit schaffen, wie wir diese in der Jugend oft schon richtig zu beurteilenden Menschen in geeigneter Weise verwahren können zum Schutz der übrigen Menschheit und ihrer materiellen und ideellen Güter. —

Um zum Ausgangsgedanken zurückzukehren aber sei betont, daß wir den Wunsch des praktisch in der Fürsorgeerziehung arbeitenden Psychiaters nach Beschaffung klarer Untersuchungsmethoden und einer klaren Einteilung der Psychopathen natur-

gemäß noch nicht erfüllen können. Das Ergebnis der Betrachtungen kann vielmehr nur sein, daß ich einmal die Frage zur Diskussion stellen möchte, ob es nicht vielleicht möglich ist, durch *schärfere Herausarbeitung des Gedankens einer genetischen Entwicklung des kindlichen Seelenlebens*, also der Ueberschichtung des stammesgeschichtlich alten, bei der Geburt fertigen, durch ein neues, individuell variierendes, selbsterworbenes Seelenleben, in die Probleme der Psychopathologie des Kindes etwas tiefer einzudringen als bisher.

Der Zusammenhang mit der Fürsorgeerziehung ist bei dieser Frage ein sehr inniger, und zwar in der Form der Wechselwirkung. Die psychiatrische Wissenschaft stellt ihre Ergebnisse zu jeder Zeit in den Dienst der Allgemeinheit durch die Mithilfe bei der praktischen Durchführung der Fürsorgeerziehung; die Fürsorgeerziehung aber stützt und fördert unsere Wissenschaft, indem sie ein neues, schwieriges und an Masse gewaltiges Material uns überläßt, ein Material, von dessen Durchforschung und über Jahre oder Jahrzehnte hinaus fortgesetzter Beobachtung noch reiche und schöne Früchte zu erhoffen sind.

Mit Freude und Genugtuung aber können wir auch als Menschen dieses Zusammenwirken der Fürsorgeerziehung und Psychiatrie begrüßen. Denn es stellt für gar viele von uns den ersten Schritt dar, der hinausführt über die Mauern der Irrenanstalt und hineinführt in das große, soziale Leben; und so ist es in besonderem Maße geeignet, Vorurteile zu beseitigen, das Ansehen und die richtige Würdigung der bedeutungsvollen Arbeit des Psychiaters in unserem ganzen Volke zu stärken und dadurch die Berufs- und Lebensfreude von uns allen zu erhöhen.

### **Ueber schizophrene Symptome, Muskelerregbarkeit und Schleimhautreflexe in einem Falle von Blitzneurose, und über die Kapitalabfindung solcher Fälle.**

Von

Dr. med. KARL DEGENKOLB.

Anlaß zu den nachstehenden Ausführungen gab mir ein Fall, in welchem ein vom Versicherungsträger mißverständlich aufgefaßtes Vorgutachten mich zu einer weiter ausholenden Beurteilung der Befunde nötigte.

Der 1866 geborene Weber N., Familienvater, Arbeiter der untersten Lohnklassen, ein körperlich schwächlicher Mensch, hat am 15. V. 1906 dadurch Unfallschaden erlitten, daß der Blitz in eine von seinem Arbeitsraum 145 Meter entfernte und mit ihm nicht leitend verbundene Esse

einschlug. N. sank wie betäubt halb (oder nach seiner Angabe ganz) zu Boden, konnte sich aber fast sofort wieder erheben; er wollte mit dem Schläge zugleich in der linken Seite von der Schulter ab einen heftigen stechenden Schmerz verspürt haben. Wie erst nach Jahren durch Vernehmungen sichergestellt wurde, hatten auch andere Arbeiter des Websaales vorübergehende Folgen des gewaltigen Schläges verspürt; einer war sogar eine halbe Stunde betäubt und sprachlos, erholte sich dann aber vollständig. Sichtbare Blitzwirkungen wurden weder an dem Gebäude noch an Menschen wahrgenommen. Die Möglichkeit, daß eine organische Blitzschädigung vorliegen konnte, wurde erst 1910 durch folgenden auf Antrag des N. vom Reichsversicherungsamt eingeholten Bescheid des Königlich Preussischen meteorologischen Instituts festgestellt:

„Auf das Gebäude, in dem N. arbeitete, kann beim Blitzschlage in den Schornstein eine Seitenentladung stattgefunden haben, welche an einzelnen Stellen im Innern des Gebäudes zur Bildung elektrischer Funken Veranlassung gab.“ An mehreren Beispielen wurde gezeigt, wie ein verästelter Blitz 2 über 100 Meter voneinander entfernte Gebäude gleichzeitig treffen kann. „Außerdem kann auch ein sogenannter Rückschlag die Ursache der Lähmungen bei N. gewesen sein. Zieht über einem Gebäude eine positiv elektrisierte Gewitterwolke hin, dann wird durch Influenzwirkung die negative Elektrizität aller im Gebäude befindlichen Leitermassen von der Wolke angezogen, während die positive Elektrizität in die Erde abfließt. Kann dieses infolge mangelnder Leitfähigkeit nicht schnell geschehen, so strömt sie mit großer Gewalt zurück, sobald sich die elektrische Spannung der Wolke durch einen Blitzschlag vermindert hat. Dabei springen Funken zwischen Gegenständen über, die mit der Erde in leitender Verbindung stehen und anderen von ihr isolierten Leitern.“

N. suchte am gleichen Tage und dann noch 2 mal die ärztliche Sprechstunde in der 1 Stunde entfernten Stadt auf, wurde wegen Gefühls lähmung im linken Arm mit Opodeldok und Elektrisieren behandelt, blieb ein paar Wochen von der Arbeit weg, während welcher Zeit er umfangreiche Maurerarbeiten an seinem Häuschen ausführte, und war dann vom 13. VIII. bis zum 17. I. 1907 ununterbrochen in Arbeit. Dann ging er wegen zunehmender Beschwerden am linken Arm, zu denen sich Rückenschmerzen, später auch Beschwerden am rechten Knie gesellten, zum Arzte. Versuche, die Arbeit wieder aufzunehmen, gelangen immer nur für ganz kurze Zeit. Am 12. VIII. 1907 stellte N. den Antrag auf Gewährung von Invalidenrente. Befund des behandelnden Arztes: Klagen über Parästhesien und Schmerzen in der ganzen linken Seite und hochgradige Schwäche. Linker M. deltoideus fast gänzlich geschwunden, Armmuskulatur atrophisch, beim Beklopfen treten am Deltoideus fibrilläre Zuckungen auf. Auch die Muskulatur des übrigen Körpers stark abgemagert. Romberg vorhanden. Gang ohne Besonderheiten. Patellarreflexe wenig lebhaft, aber nicht eigentlich abgeschwächt. Ursache des Leidens: „Verletzung durch Blitzschlag.“ Diagnose: Degenerative Neuritis am linken Arm. In einer am 9. XII. 1907 an die Landesversicherungsanstalt gerichteten Eingabe erwähnt N. selbst zum ersten Mal den Blitzschlag vom Mai 1906 als Ursache seiner Arbeitsunfähigkeit. Der nun einsetzende Kampf um die Unfallrente dauerte rund 4½ Jahre.

Ende 1909 wurde N. einige Zeit in einer Nervenkl. beobachtet. Befund (soweit hier anzuführen): Unverhältnismäßig stark gealtert. Gesichtsausdruck stumpf, dabei starrköpfig. Ernährungszustand reduziert. Muskulatur schwach entwickelt. Ohren groß, abstehend. Umfang über die Schulter durch die Achselhöhle gemessen links 3 cm kleiner als rechts, am Oberarm nur ½—1 cm Unterschied. Sehr deutliche Abmagerung am linken Daumen- und Kleinfingerballen. Elektrische Erregbarkeit der Muskeln normal. Oberarmsehnenreflexe rechts etwas stärker als links. Gaumenreflex aufgehoben. Bindehautreflex abgeschwächt. Patellarreflexe leicht auslösbar. Berührungs- und Schmerzempfindung für den ganzen linken Arm, vorwiegend für die Innenseite des Oberarms, herabgesetzt. Die Abstumpfung der Empfindung ist unsicher, wechselnd und nicht nach Nervenbezirken begrenzt; sie ist für oberflächliche und tiefer

wirkende Reize gleichmäßig. Nach zweimaligem Hochheben beider Arme hatte N. angeblich die ganze Nacht hindurch Schmerzen. Das Hochheben selbst nach der Seite, war aktiv äußerst schwer und mühsam. Zeitweise fühlt sich die linke Hand etwas kühler an und sieht leicht bläulich aus.

Nachdem noch umständliche weitere Erhebungen (siehe oben) gepflogen worden waren, wurde auf Grund vorstehenden Befundes am 27. II. 1911 ein Obergutachten dahin erstattet, „daß einerseits durch Blitzwirkung direkt eine degenerative Neuritis im linken Arm entstanden ist und anderseits darüber hinaus auf psychischem Wege durch Hinzutreten allgemein nervöser Beschwerden eine weitere Schädigung seines Allgemeinzustandes zustande gekommen ist“, — wobei — „die Neuritis die anderen allgemeinen Störungen auslöste“. Erwerbsbeeinträchtigung etwa 66 $\frac{2}{3}$  pCt. Im einzelnen betonte der Obergutachter, daß die Schmerzen andauernd bestehen, daß ausgesprochene Druckpunkte im Verlauf der Nerven fehlen, daß die Gefühlsstörungen funktioneller Natur sind, und daß zur Erklärung der starken Beeinträchtigung der Muskelleistungen ein Hineinspielen mehr oder weniger bewußter Vorstellungen mit angenommen werden muß, daß N. nicht den Eindruck eines Simulanten macht, aber starrköpfig und von geringer Intelligenz ist.

Das Reichsversicherungsamt nahm als erwiesen an, daß N. damals von einem elektrischen Schläge getroffen worden ist. Es legte seiner Entscheidung ausdrücklich den oben wörtlich angeführten Schlußsatz des Obergutachtens zugrunde und sprach die Entschädigungspflicht der Berufsgenossenschaft aus, aber nur im allgemeinen.

Im Sommer 1911 wurde N. 10 Tage in der Privatklinik des Spezialarztes für Chirurgie Dr. P. beobachtet. Aus dem Befund führe ich an: „Beide Arme kann er vollkommen bis zur Norm an den Kopf heran emporheben, wenn er auch behauptet, im linken Arm sich dabei sehr anstrengen zu müssen. Auf energisches Zureden ist darin kein Unterschied gegenüber rechts zu bemerken.“ Bei Fuß-Augenschluß geringes Lidflattern, mäßiges Schwanken; Bindehaut-, Bauchdecken-, Kremasterreflexe normal; Gaumenreflex vorhanden; Kniescheibensehnenreflexe in geringem Maße gesteigert.

Eine eingehende Schilderung wird von dem Seelenzustande des N. entworfen, von seinem unsteten, zerfahrenen, unruhigen Wesen, von einer gewissen Neigung zu Wortstreitereien u. s. f.

Das Gutachten besagte u. a.: „Was heute noch an dem Arm zu finden ist, das ist eine geringe Sensibilitätsstörung — sowie geringe Zirkulationsstörungen.“ — „Ich glaube demnach nicht, daß die Erwerbsfähigkeit des N. infolge der Störungen an der linken Hand um mehr als 20 pCt. beeinträchtigt ist.“ — „Was ferner den Zustand des übrigen Nervensystems anlangt, so — ist auch darin eine Besserung unverkennbar, denn der damals verschwundene Gaumenreflex ist heute wieder vorhanden.“ — „An den übrigen Reflexen — sind auch Störungen nicht mehr nachweisbar.“ — „Die durch die allgemeine Nervosität bedingte Erwerbsbehinderung dürfte mit 20 pCt. hinreichend entschädigt sein, so daß man auf eine Gesamtbehinderung der Erwerbsfähigkeit von 40 pCt. käme.“

Die Berufsgenossenschaft, seitens deren auf die *Abwesenheit objektiver motorischer Störungen und auf die Wiederkehr des Gaumenreflexes* Gewicht gelegt wurde, setzte die Rente vom 1. VIII. 1911 auf 30 pCt. fest; N. legte Berufung ein und verlangte Weitergewährung der ihm bis 30. IX. 1910 bewilligten Rente von 66 $\frac{2}{3}$  pCt., da sich sein Zustand seit 1907 nicht gebessert habe. Im Frühjahr 1912 wurde er mir zur Begutachtung überwiesen.

So weit der aktenmäßige Sachverhalt, aus dem klar hervorgeht, daß es sich schon seit Jahren in der Hauptsache nach gewöhnlichem Sprachgebrauch um eine traumatische Neurose handelte, deren Beschwerden vornehmlich an dem durch Blitzwirkung organisch geschädigt gewesenen linken Arme hafteten.

Die Mitwirkung auch mehr bewußter Vorstellungen bei dem zur Schau gestellten Krankheitsbild war festgestellt.

Ich untersuchte N. an 7 (6 auseinanderliegenden) Tagen.

Ueber sein Leiden befragt, äußerte er in eintöniger Wiederholung zunächst immer wieder dieselbe, ihm für den Augenblick wohl besonders fühlbare Beschwerde, wie er denn auch nach den Akten bei verschiedenen Gelegenheiten recht verschiedene körperliche Gründe für seine Erwerbsunfähigkeit namhaft gemacht hat. Erst durch vorsichtiges Befragen kann man aus den oft einsilbigen, ausweichenden Antworten den Ueberblick über seine Beschwerden gewinnen. Vor allem treten die folgenden hervor: Laufen könne er bald gar nimmer, bei längerem Laufen komme es ins Kreuz und in den Kopf. Im Kopf sei manchmal so ein alter Schwindel und so eine Angst — in beiden Ohren summe es fast immerwährend. Er habe solche ängstliche Träume, schreie manchmal laut auf in der Nacht. Zeitweilig seien für einige Tage die Beschwerden viel heftiger und anhaltend vorhanden. Im linken Arm habe er keine Kraft, auch der rechte sei nicht voll leistungsfähig.

Ueber seine Vorgeschichte gibt er an: Sein Vater habe mit der Mutter nicht in gutem Einvernehmen gelebt, sei in der letzten Lebenszeit sechswach gewesen und habe sich mit 58 Jahren entleibt. Die Mutter sei gesund gewesen, ebenso die Geschwister. An Kopfschmerzen habe er schon in der Jugend ein bißchen gelitten, sonst sei er früher gesund gewesen. Er sei nach 2 maliger Zurückstellung zur Ersatzreserve mit Waffe ausgehoben worden und nur infolge des Wehrgesetzes von 1888 dann als überzählig nicht einberufen worden. Das könne sich, meint er, der Arzt ja von seiner Heimatsbehörde bestätigen lassen. Seine Haltung sei früher gerader gewesen, infolge ihrer Verschlechterung nach dem Unfälle habe er das Tragen von Stehkragen als zu unbequem aufgeben müssen. Er sei seit 1890 mit einer 5 Jahre älteren Frau verheiratet und habe 6 Kinder. (In den Akten wird bei einer Vernehmung der Ortsbewohner N. wie auch seine Ehefrau als „sehr streitsüchtig“ bezeichnet.)

Erst allmählich gibt der Verletzte seine Zurückhaltung so weit auf, daß wenigstens diese näheren Angaben zu erhalten sind. Auffällig ungenau bleiben die zeitlichen Angaben, insbesondere für die Zeit nach seiner Verheiratung. Der Zerknirschtheit und Denkräfigkeit, die in seinen Aeüßerungen und seinem Verhalten (auch nach den Akten) vielfach ausgeprägt ist, steht andererseits eine gewisse Pffiffigkeit in Wahrung seines eigenen Vorteils gegenüber. Selbständige Regungen der Sorge um seine nächsten Angehörigen fehlen nicht, im übrigen scheint aber Anteilnahme an der Außenwelt — abgesehen von dem seinerseits mehr starrsinnig als energisch geführten Rentenkampfe — kaum vorhanden zu sein. Die Stimmung ist gleichmütig, ernst. Auffällig ist eine entschieden erhöhte geistige wie körperliche Ermüdbarkeit.

Nach den Akten hat N. schon seit den 90 er Jahren häufig den Arbeitgeber gewechselt (z. B. 1896 mindestens 5 oder 6 mal);

mehrfach hat er im Laufe der Jahre die gleiche Arbeitsstelle wieder für einige Zeit aufgesucht. Die Krankenkasse hat er mehrfach wegen Leiden wie Rheumatismus, Blutarmut, Bronchitis zum Teil lange Zeit in Anspruch genommen.

Mein Befund ergab:

Der Schädel im linken schrägen Durchmesser etwas verengt. Das linke Schulterblatt quer und längs je gegen  $\frac{1}{2}$  cm kürzer als das rechte. Das linke Bein bei verschiedenen Messungsweisen stets um gegen  $\frac{3}{4}$  cm kürzer als das rechte.

Am Brustkorb und an den Fußknöcheln Reste rachitischer Verdickungen. Rückenwirbelsäule ein klein wenig linkskonvex, die physiologische obere Dorsalkyphose verstärkt. Die schlechte Haltung angeblich erst „seit dem Unfall“.

Umfang der Schulter um 2 cm, des Oberarms um 1 cm, des Oberschenkels und der Wade um je  $1\frac{1}{2}$  cm links kleiner als rechts. Linker Kleinfingerballen verdünnt.

Außerst mager. Muskeln schwächlich, schwach. Keine Parese. Zureden verbessert die Muskelleistung. Ein Pfund hebt er mit rechtem und linkem Arm hoch,  $3\frac{1}{2}$  Pfund nur mit rechtem Arm, mit linkem bringt er es nur bis zur Wagerechten. Handmuskelleistungen ungeschädigt.

Auffällig starker und breiter idiomuskulärer Wulst fast sämtlicher Muskeln des linken Arms, weniger starker und nicht so durchweg ausgesprochener Wulst rechts. An den Beinen nur an wenigen Muskeln ausgesprochene Wülste zu erzielen. Der Wulst dauert bis zum Verschwinden am Biceps 10 Sekunden links, 6 Sekunden rechts, am Deltoides vorn links 4 Sekunden (rechts nur kurze Zuckung), am Deltoides hinten links 7 Sekunden, rechts 3 Sekunden, am Triceps caput breve links 7 Sekunden, rechts 5 Sekunden, am Triceps caput longum beiderseits kurze Zuckung, kein recht ausgesprochener Wulst (im Juni 1913: idiomuskuläre Uebererregbarkeit links mehr als rechts am Arm, links um den schmalen, harten, rascher ablaufenden eigentlichen Wulst ein etwa 4 cm breiter, langsamer ansteigender, z. T. erst nach 10—12 Sekunden völlig verschwundener, nicht so derber Hof, der sich aber *nicht* zu dem Muskelende fortpflanzt).

Die elektrische Erregbarkeit der Arm- und Handmuskeln wurde im Mai 1912 gleich und normal befunden. Mitte Juli 1912 — ein paar Tage, nachdem er die Anerkennung seiner Ansprüche erfahren hatte — ließ ich N. nochmals auf 2 Tage kommen, um womöglich genaue Einzelbefunde der elektrischen Mindesterregbarkeit zu erheben. Diesmal war N. ziemlich unwirsch. Er begann wiederholt während der Untersuchung über die lange Dauer seiner Rentensache in einer an das Gebahren eines alten Katatonikers erinnernden Weise zu schelten. Bei der Untersuchung machte er öfters in störender Weise Willkürbewegungen, besonders wenn man an einer Stelle mehrmals prüfte, so daß er den Reizerfolg ungefähr kannte; z. B. trat auf schwachen faradischen Reiz am Vorderarm (nicht extensor) eine Ueberstreckung des ganzen Mittelfingers auf. Beim Faradisieren mit schwächeren Strömen auf den einzelnen Muskelpunkten zeigte sich nun an beiden Tagen im wesentlichen rechts nicht schwächer als links ein eigentümliches Muskelwogen und fibrilläres Zucken, das mir seinem Wesen nach mit der von *Rumpf* (3) beschriebenen Myokymie völlig übereinzustimmen scheint. Außer an diesen 2 Tagen war der Befund nie bei N. zu sehen, und auch jetzt *nur* bei der elektrischen Untersuchung. Bei dem Umfang der im Mai 1912 vorgenommenen elektrischen Untersuchung möchte ich glauben, daß ich es damals nicht übersehen haben könnte. Die Zuckungen bzw. die Wogen (1—3—4 mal in der Sekunde) waren auf die gereizten Muskeln beschränkt; gesehen habe ich keine weitere Ausbreitung der Zuckungen; *sogar die manchmal (siehe unten) auftretenden groben, sichtlich psychogen beeinflussten Zuckungen traten auf die einzelnen gereizten Muskeln beschränkt auf*. Ganz sicher habe ich bei Reizung vom hintern Deltoidespunkt aus beiderseits festgestellt, daß der Reizerfolg auf die hintere Hälfte des Muskels be-

schränkt blieb, und daß hier unregelmäßige, sonst gleichartige Zuckungen nach der Stromöffnung anhielten. Wahrscheinlich ist dies noch an vielen anderen Muskeln der Fall gewesen; ich habe aber darüber keine Aufzeichnungen. Entschieden war das Zucken und Wogen an einzelnen Muskeln schwerer oder kaum, an andern (regelmäßig am linken M. abductor dig. V.) besonders leicht und stark hervorzurufen. Bei ausgesprochenem Auftreten lag seine Reizschwelle tief unter der des eigentlichen Tetanus, bei außerordentlich schwachen Strömen, welche am rechten Arm wenig, am linken Arm des N. aber merklich unter meiner sensiblen faradischen Reizschwelle lagen. Die Latenzzeit nach Stromschluß war für dieses unterminimale, ebenso aber auch für das gelegentlich auftretende grobe psychogene Zucken eine unmerkliche; nur wenn ein noch nie gereizter Punkt neu geprüft wurde, zeigten die psychogenen, groben Reizerfolge eine Latenz von selbst etwas über  $\frac{1}{2}$  Sekunde. Die Beobachtungen von Nachdauer nach Stromöffnungen bezogen sich nicht auf solche grobe Zuckungen.

Machte ich bei dem unterminimalen Zucken die Probe, indem ich die Elektrode bei geöffnetem Strom aufsetzte (was der Verletzte nicht durchs Gehör erkennen konnte), so blieb der Muskel vollkommen in Ruhe. Beim Betasten nahm man als Folge unterminimaler Reizung eine eben fühlbare andauernde Festigkeitszunahme des Muskels wahr, mit welcher das rhythmische Wogen bei den allerschwächsten Strömen fast allein verbunden war, dann kamen die schwächsten, mehr abgesetzten Zuckungen. Verstärkte ich den Strom langsam weiter, so nahmen diese zu, indes die Festigkeitszunahme nur wenig, oder wohl auch ganz unmerklich, größer wurde; die Reihenfolge der fibrillären Zuckungen war nicht ganz regelmäßig. An einem bestimmten Punkt trat dann der faradische Tetanus ein; dessen Mindestreizstärke schien gegenüber der in anderen Fällen am gleichen Apparat bestimmten faradischen Mindestreizstärke nicht auffällig herabgesetzt; auch war der Unterschied dieser Reizschwelle am rechten und linken Arm weniger deutlich. Die Länge der unterminimalen Erregungstrecke, der Unterschied zwischen der unterminimalen und der Tetanusreizschwelle war mithin insbesondere am linken Arm beträchtlich. Bei der Tetanusreizschwelle schien der bis dahin nur mäßig fester anzufühlende Muskel rasch in derbere Verhärtung überzugehen. Ich muß aber betonen, daß, während dieser echte tetanische Reizerfolg mir bei völlig gleichmäßiger, gegen die Norm wohl unbedeutend verringerter Reizstärke ausnahmslos einzutreten schien, das unterminimale Zucken und Wogen, weniger wohl die entsprechende leichte Festigkeitszunahme, bei hintereinander wiederholten Prüfungen an Stärke regellos zu schwanken und auch der — nur annähernd festzustellende — Beginn der letzteren bei von der Tetanusreizschwelle etwas verschieden weit abstehenden Schwellenwerten zu erfolgen schien. Bei mäßigen, über der echten Tetanusreizschwelle liegenden Strömen bestand das Zucken neben dem Tetanus fort, z. T. in erheblicher Stärke, vereinzelt ließ es mit erreichter echter Tetanuswirkung nach. Die Erfolge bei Reizung von Nerven aus waren im allgemeinen die gleichen wie vom Muskel aus, die Schwellenwerte für den echten Tetanus waren auch hier höchstens leicht herabgesetzt und rechts und links nicht deutlich verschieden. Vom linken Erbschen Punkt aus erhielt ich bei einer außerordentlich geringen, erheblich unter meiner sensiblen Reizschwelle liegenden Stromstärke Wogen in zugeordneten Muskeln des Verletzten.

Die oben erwähnten Versuche, willkürlich Reizerfolge vorzuführen, traten im Verlauf der langwierigen Prüfungen mehr zeitweilig hervor, während die Myokymie an jenen beiden Tagen im ganzen stets in gleichartigen Stärken — wenn auch im Einzelerfolg schwankend — auslösbar war. Wenn N. nun psychogen „mitarbeitete“, traten auch sehr heftige, örtliche Zuckungen schon auf schwachen Reiz oft sofort auf (siehe oben), z. B. besonders am Biceps; vom rechten N. radialis traten schon bei geringen Stromstärken starke Kontraktionen in dem ganzen Muskelgebiet ein. Dagegen konnte sich N. bei der Reizung vom Erbschen Punkt aus augenscheinlich des Reizerfolges nicht recht bewußt werden; nach einigen vergeblichen Versuchen, z. B. mehr willkürlichen Tricepskontraktionen, gab

er hier die Mitarbeit auf, so daß die unterminimalen Reizerfolge und der Schwellenwert schön beobachtet werden konnten.

Leider habe ich die farakutane und faradomuskuläre Sensibilität nicht geprüft. Eine gewisse Hyperästhesie-Hyperalgesie dürfte nicht auszuschließen sein. Die Klagen über Nachschmerzen waren am 2. Tage, obwohl ich aus Schonungsrücksichten alle irgend stärkeren Ströme vermieden hatte, erheblich. Während der Untersuchung ließ N. wenig von Schmerzen merken, bis zu eigentlich schmerzhaften Strömen bin ich auch nicht angestiegen (so daß die sehr deutliche Nachdauer nach Stromöffnung in meinem Falle nur künstlich mit Schmerzen erklärt werden könnte).

Die Hände zittern etwas, auch die Schrift zeigt einzelne unregelmäßige Zitterbewegungen. Der Gang ist schlapp; dabei ungelenk. Kein Schwanken mit Fuß-Augenschluß; aber mehrfach verspätet auftretendes, unnatürlich heftiges Taumeln. Beim — sicheren — Gehen mit geschlossenen Augen kommt er stets etwas nach rechts von der Richtung ab. Aufgefordert, die Augen fest zu schließen, reißt er sie allemal erst gewaltsam auf und läßt die Lider nur langsam, zitternd herabsinken; hierbei bleibt er, auch nachdem ihm die aufgegebene Bewegung vorgemacht worden ist.

Bei Heben leichter (siehe oben) Gewichte, ebenso bei allen Krümmungen der Wirbelsäule, angeblich Kreuzschmerzen. Der linke Ellennerv am Ellbogen, der linke Hüftnerf am Sitzbein und in der Kniekehle, der linke Wadenbeinnerv sind ein wenig druckempfindlicher im Vergleich zur rechten Seite. Kein Lasègue. Im Bereich der Augenhöhlennerven, der Schläfen, der Hinterhauptsschuppe, des Nackens und Halses, des Kreuzbeins, sowie am untersten Lendenwirbel und auf beiden Mittelfußrücken eine Anzahl verhältnismäßig nicht sehr stark druckempfindlicher „Nervenpunkte“ (Cornelius). Am Rücken sind bezügliche Befunde unsicher; *an den Armen scheinen sie so gut wie ganz zu fehlen.*

Die Schmerzempfindung zeigt auf leichte Stiche teils Abstumpfung, teils leichte Steigerung auf der linken Körperseite, aber in geringerem Grade bzw. angedeutet so gut wie stets auch in den entsprechenden Hautbezirken der rechten Körperseite. Die Störungsbezirke sind an den Gliedmaßen gemäß der Längsachse, am Rumpf mehr gürtelförmig, also segmentären wenigstens einigermaßen ähnlich. Besonders fällt eine über den linken Arm weitbin ausgebreitete Abstumpfung auf, die sich aber an andern Tagen in eine etwa den gleichen Bezirk einnehmende mäßige Ueberempfindlichkeit verwandelt hat; derselbe Befund, in geringerem Grade, an gleichen Tagen in gleicher Richtung sich ändernd, fand sich an der Außenseite beider Oberschenkel. An den Unterschenkelaußenseiten (besonders links) stets Abstumpfung, auf dem Kreuzbein (besonders links) Ueberempfindlichkeit. Auch am rechten Arm, den großen Brustmuskeln, dem Bauche ähnliche ganz leichte Störungen. Die Störungsbezirke sind meist einigermaßen abgrenzbar und zeigen an mehreren der über 2 Monate verteilten Untersuchungstage immerhin eine gewisse Beständigkeit in der Anordnung auf der Körperoberfläche.

Die Unterscheidung von Spitze und Knopf der Nadel ist an der Innenseite des linken Ober- und Vorderarms ungenau; ebenda an beiden Armen und auf dem großen Brustmuskel beiderseits die Unterscheidung von Warm und Kalt ungenau.

Geruchsempfindung links stumpfer, Erkennung von Gerüchen links schlechter.

Angeblich summt's in beiden Ohren „wie Heuschrecken“, „seit dem Unfall“. Tatsächlich erscheint bei beiderseits nur leicht eingezogenen, etwas bleigrauen Trommelfellen eine Verkürzung der Kopfknochenleitung links auf  $\frac{6}{16}$  (C) bzw.  $\frac{6}{25}$  (C<sub>2</sub>) erwiesen, ohne wesentliche Erschwerung des Gehörs. Gräfe-Barany nicht verwertbar. Vestibulärer Nystagmus nicht geprüft. Bei seitlichen Blickwendungen mäßig starker Einstellnystagmus. Im Juni 1913 beim Blick geradeaus hinter dunkler Brille etwas Nystagmus nach links (wegen häufigen Blinzeln nicht ganz sicher zu beurteilen).



Das Gesichtsfeld wird beiderseits als bis zum Fixierpunkt verengt angegeben. Tatsächlich ist das Sehen nicht merklich gestört. Mit + 3,0 liest er beiderseits Snellen 0,6. — Die Augenbewegungen sind, abgesehen von einem geringen, mit dem Maddoxstäbchen nachweisbaren, latenten Auswärtsschielen, frei.

Die Hautreflexe, die Sehnenreflexe der Arme und Beine, ebenso die Pupillenreflexe auf Licht und Nahsehen sind normal, beiderseits gleich.

Die Hornhautreflexe sind vorhanden, die Bindehautreflexe auch, sie sind aber durch seelische Beeinflussung leicht zum Verschwinden zu bringen.

Die Rachenschleimhaut ist uneben. Von der hinteren Rachenwand läßt sich nicht oder höchstens bei stärksten Reizen ein Reflex auslösen.

*Der Gaumenreflex ist (bei beschwichtigtem Zungengrundreflex) von der kurzen Uvula aus nicht auszulösen.* Auch vom (seitlichen) Velum aus fehlt er, erst wenn man dessen Rand noch etwas weiter seitwärts reizt, da, *wo bereits vordere und hintere Gaumenbögen auseinander zu treten beginnen, wird er regelmäßig erhalten.* Einen solchen Reflex bezeichne ich als *herabgesetzt*.

N. hat mäßiges Emphysem bei eher etwas tiefstehenden Apices, doch konnte ich von Phthise nichts finden. Blutdruck 160. Urin frei. Puls leicht beschleunigt, regelmäßig. Hände beide gleichermaßen kühl und leicht bläulich. Starkes vasomotorisches Nachröten.

Die Wände der Schlagadern sind ein wenig fest durchföhlbar. (Wahrscheinlich handelt es sich um die von *Romberg* und seinen Schöilern beschriebene, nicht sklerotische föhlbare Festigkeitszunahme der Gefäßwand. Ich bemerke nebenbei, daß mir diese nichtsklerotische Festigkeitszunahme bei an *Dementia praecox* Leidenden — auch jöngerem — schon seit vielen Jahren verhältnismäßighäufig aufgefallen ist.)

Erwähnt sei noch folgendes: Wenn in der von mir beschriebenen Weise (*Neurol. Centralbl.*, 1913, No. 11) das räumliche Sehen untersucht wird, so daß nacheinander 18 Linien, eine wagrechte und außerdem 17 andere, gegen jene um 10—20—90—170 Grad geneigte Linien zu halbieren sind, deren wahrer Mittelpunkt stets genau auf der gleichen Stelle des Schreibtisches vor der ruhig sitzenden Versuchsperson liegt, so macht N. ungeheuerliche Fehler, halbiert z. B. 12 cm wie: 7,5 = 4,5 cm, und zwar macht er — zum Unterschied von gewissen organischen Nervenleiden — *lauter* Fehler von ähnlicher Größenordnung (zwischen 16 und 6 mm).

In eine eigentümliche Lage versetzt den Gutachter das Bild des Seelenzustandes des N., wie es sich aus Lebensgeschichte, Akten und Befund ergibt. Schon den Vorgutachtern sind im Wesen des N. die psychopathischen Zöge aufgefallen, die sicher schon vor dem Unfalle ausgeprägt waren. Für die Beurteilung ähnlicher Zustandsbilder sind in den letzten Jahren durch *Bleuler* und seine Schüler neue Gesichtspunkte eröffnet worden. Nachdem *Diem* das Krankheitsbild der *Dementia simplex*, der ohne vorherrschende Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen verlaufenden Form *Dementia praecox*, eingehend geschildert hatte, hat *Bleuler* (1a), der auch in seiner großen Bearbeitung der *Dementia praecox* (1b) den Krankheitsbegriff ungemein weit in den Kreis der als Glieder der menschlichen Gesellschaft anerkannten und tätigen Menschen hinein ausdehnt, neuerdings eine Art ganz oder fast ganz außerhalb der Irrenanstalten verlaufender psychopathischer Zustände von einer im wesentlichen andauernd gleichbleibenden Beschaffenheit besprochen, die stabile latente Schizophrenie, bei welcher die *Dementia praecox* auf einer leichteren Anfangsstufe seelischer Veränderung mehr oder weniger dauernd stehen bleibt.

Diese Diagnose muß auch bei N. in Betracht gezogen werden. Man hätte dann den Fall so zu deuten, daß durch die degenerative Neuritis ausgelöst eine schon längst bestehende latente Schizophrenie deutlicher wird und unter Vorherrschen größtenteils hypochondrischer Empfindungen und Klagen und einiger mehr nur äußerlich hysterieähnlicher Erscheinungen infolge der ungünstigen seelischen Einwirkung des starrsinnig festgehaltenen Rentenanspruchs zum dauernden Verbummeln führt. Möglicherweise könnte ein solcher Fall — sofern *nicht* eine Fortentwicklung in der Richtung auf eine schon mehr offenkundige Dementia praecox nach dem Unfall festzustellen ist — hinsichtlich der eingetretenen Erwerbsbeschränkung ebenso angesehen und beurteilt werden wie die traumatische Hysterie eines Entarteten, vor allem deshalb, weil solche Fälle, wenn auch nicht voll und ganz, erwerbsfähig sind und es an sich auch bleiben werden. Trotz des verschiedenen Namens kämen beide Begutachtungen schließlich auf das gleiche hinaus. Als ursprünglich formgebend kommen ja nach Jung und Bleuler bei beiden Krankheitsbildern z. T. gleichartige krankhafte Verdrängungserscheinungen in Betracht; der Umstand, daß das fernere seelische Geschehen infolge intrapsychischer Ataxie (*Stransky*) doch nicht mehr so wie bei Hysterie auf einen dem Normalen noch ähnlichen Gang der Beweggründe bezogen werden dürfte, bliebe für die gerichtsärztliche Beurteilung der Ansprüche oft nebensächlich. Aber die Rente ist ein *zivilrechtlicher* Anspruch [in Deutschland wohl noch reiner als in der Schweiz]<sup>1)</sup>. Es kann Fälle geben, in denen der Sachverständige, dem sein wissenschaftliches Gewissen gebietet, diese Fälle zu diagnostizieren (*Bleuler* (1 a)), dann auch nicht umhin kann, die *Folgerungen aus der gestellten Diagnose zu ziehen* und — wie es im Zivilprozeß beide Parteien von ihm erwarten können — das Für und Wider der Rechtsansprüche im Lichte dessen, was wir zur Zeit von der Aetiologie, Prognose und Psychologie dieser Zustände wissen und nicht wissen, im Gutachten mit zu entwickeln. Dann würde je nach dem Entscheid des Gerichts vielleicht mancher arme Teufel samt Familie ins Armenhaus wandern müssen, der im Lichte einer etwas anderen klinischen Auffassung rentenberechtigt erschienen wäre. In der Schweiz ist allerdings im Gesetz ausdrücklich vorgesehen: Die Geldleistungen werden entsprechend gekürzt, wenn die Krankheit, die Invalidität oder der Tod nur teilweise Folge eines versicherten Unfalls sind; der Einfluß von Krankheitsdisposition und leichten Erkrankungen wird in Abzug gebracht (*Kaufmann* (2)). Darauf beruht die Möglichkeit und die Berechtigung solcher Unfallbegutachtungen, wie sie *Maier* (3) berichtet: Bei einem durch Unfall ausgelösten Schub von Dementia praecox wird veranschlagt, um wieviel Prozent weniger die Erwerbsunfähigkeit ohne den Unfall fortgeschritten

<sup>1)</sup> Mindestens traf das für die Zeit voll zu, in der die Rentensache des N. sich abgespielt hat, und in der ich ihn zu begutachten hatte — d. h. für die Zeit vor dem Inkrafttreten der R. V. O.

sein würde, und für wie lange Zeit eine Mitwirkung des Unfalls bei der Gesamterwerbsunfähigkeit noch angenommen werden darf — Begutachtungen, denen eine gewisse Kühnheit wohl kaum abgesprochen werden kann. Für deutsche Verhältnisse passen diese gerichtsärztlichen Gesichtspunkte kaum. Hier wird die Beurteilung dem Richter, wie gesagt, unterstellt bleiben, und der Richter kann nur mit Begriffen — nicht mit Anschauungen, welche eben stets noch mit Resten eines persönlichen Empfindens behaftet sind — arbeiten, um gegenüber der unendlichen Mannigfaltigkeit der Anschauungen und Köpfe nach keiner Seite hin ungerecht und einseitig zu sein; deshalb hat er sich bei — lebenskräftigen — Begriffen zu bescheiden. Man braucht sich doch nur die Linien etwa von dem manisch-depressiven Irresein, von der Dementia praecox, vielleicht auch von einer und der andern Form angeborenen Schwachsinn aus durchgezogen zu denken bis zu der Minderzahl wirklich auserwählter Normalmenschen, um sich als Psychiater zu sagen, daß auch die sich stoßenden menschlichen Unvollkommenheiten mit auf solchen Linien liegen müssen, und daß hier die Aufgabe alles Rechtslebens zu finden ist. Gerade dann wird es aber so recht deutlich, welche Verzerrung des Weltbildes eintreten müßte, wenn man den klinischen Gesichtspunkten der Psychiatrie eine maßgebende Bedeutung allzuweit ins noch „Gesunde“ hinein ohne weiteres zuerkennen wollte.

Schreibt man nun der Lehre von der „latenten stabilen Schizophrenie“ einen solchen sachlichen Wert der Wahrheit und Gewißheit zu, daß ihre — folgerichtige — Vertretung für den Sachverständigen zur Gewissenspflicht wird, kann der Richter einem damit begründeten Gutachten einen bestimmten, begrenzten, stichhaltigen Begriff, einen Maßstab für die Rechtsfindung entnehmen? Bei der Begutachtung so diagnostizierter Fälle aus § 51 muß, wie *Bleuler* (1 a) zeigt, stark laviert werden, so daß man hier fast ebensogut gar keinen speziell psychiatrischen Krankheitsbegriff zugrunde legen würde (was bei der strafrechtlichen Begutachtung wohl auch weniger erforderlich sein wird). Der Praktiker mag den Einwand nicht allzu ernst nehmen, daß *Bleulers* wie auch *Maiers* gerichtsärztlicher Standpunkt gegenüber dem Krankheitsbegriff der Dementia praecox an einem inneren Widerspruch leide. Deswegen bleibt es aber doch bestehen, daß das Rechtsleben wegen seiner natürlichen psychologischen Grundlage für psychiatrische Krankheitsbegriffe bis zu einem gewissen Grade wenigstens ein brauchbarer Prüfstein sein wird.

Man braucht deshalb nicht in Abrede zu stellen, daß der Begriff der latenten stabilen Schizophrenie für eine gewisse Gruppe von Psychopathen eine verständliche und zur Verständigung dienliche Bezeichnung für diejenigen zeitgenössischen Psychiater bilden mag, welche sich wissenschaftlich auf dem laufenden erhalten. Aber um *mehr* Geltung, *mehr* Wahrheitswert beanspruchen zu können, ist er da schon als hinreichend zweifelsfrei anzuerkennen? Hiergegen möchte ich meine Bedenken in einem Vergleich zu-

sammenfassen. Bekanntlich geht jede Farbe bei sehr starker Beleuchtung in Weiß, bei Dämmerung in Grau über. Wenn wir nun zwei solche Weiß haben, wäre es nicht widersinnig, zu behaupten, das seien eigentlich 2 verschiedene Farben, das eine Grün, das andere Orange, oder mindestens seien zweierlei Weiß anzunehmen? In der Psychiatrie ist es nicht anders. Woher nimmt man das sachliche Recht vorauszusetzen, wenn man schon einmal die oben angeführten Linien von den psychiatrischen Krankheitseinheiten ins Gesunde hinein zieht, dasjenige, was auf der Linie im Gesunden liegt, sei dem ausgesprochen Kranken wesensgleich? Was wir klinische Beobachtung nennen, ist viel zu subjektiv, als daß wir behaupten dürften, das Wesen der Geisteskrankheiten sei bisher mit ihr wissenschaftlich objektiv anders als in einer ganz entfernten problematischen Annäherung dargestellt. Das gälte noch mehr von der Richtung einer ins Gesunde zu ziehenden Linie, bei der kleine Abweichungen im fernen Bereich des Gesunden große Aenderungen der Auffassung bedingen könnten, u. s. f. Was wir an verschiedenen Kranken wahrnehmen können, ist zur Zeit nicht viel weniger subjektiv, als es Farbenunterschiede von Dingen sind.

Deswegen will ich nicht den Wert einer genauen Differentialdiagnose zwischen Schizophrenie und Unfallhysterie eines Entarteten in Abrede stellen. Nur die Bedeutung der darin zum Ausdruck kommenden Einteilungsweise der Seelenstörungen dürfte doch wohl nicht zu überschätzen sein. Gewiß wird es eine Art natürliches System der Geisteskrankheiten geben, und vielleicht sehen wir es schon vor uns. Aber doch höchstens wie ein aus den Nebeln tauchendes mächtiges Gebirge, von dem wir nur bruchstückweise einzelne Gipfel und Kämme da, und Züge dort glauben auftauchen zu sehen, indes die Zusammenhänge und besonders alle Entfernungen sehr fraglich sind, und der Weg dahin (durch die Gesundheitsbreite nämlich) noch so gut wie völlig in Nebel verhüllt ist. Wie subjektiv muß die Orientierung da ausfallen!

Zu solchen Subjektivitäten gehört es, wenn man auf Grund gewisser allgemeiner Anschauungen nur die Verschiedenheiten zweier solcher Krankheitsbilder, wie sie oben angeführt sind, hübsch übersichtlich in der Diagnose zum Ausdruck bringt, während man die Aehnlichkeiten, die möglichen Verwandtschaftsbeziehungen vernachlässigt, ohne gebührend zu berücksichtigen, daß wir des natürlichen Systems doch bei weitem nicht so sicher sein können, um hier den Schein einseitiger Beurteilung sachlich zu zerstreuen. So glaube ich auch, daß bei N. die Differentialdiagnose gegen Schizophrenie nach den zurzeit geltenden Anschauungen gestellt werden kann, daß aber darum die sich vorfindenden Anklänge an Schizophrenie noch nicht ohne weiteres als nur äußerliche Aehnlichkeiten vernachlässigt werden dürfen. Ich halte es deshalb für das richtigere wie für das zweckmäßigere, alle derartigen Fälle und auch die Fälle der latenten stabilen Schizophrenie vorerst nur als Unterformen der Entartungszustände, der psychopathischen Konstitutionen und Psychopathien zu begutachten. Auch

die Abgrenzung gegen die stark psychopathischen Hysterien wird vielleicht immer nur eine solche sein, wie sie zwischen sehr nahe wesensverwandten Formen möglich ist — *wenn* beständige gleichbleibende Grenzen gefunden werden. Das gleiche ist auch schon von anderen betont worden, z. B. von *Lückerath* (4).

N. ist zweifellos ein Entarteter; dafür spricht schon die nachgewiesene Ungleichheit in der Bildung der rechten und linken Körperseite, welche die linke Seite, den Hauptsitz der Krankheitserscheinungen, als die von Anbeginn an weniger vollkommen gebildete kennzeichnet. Eine erbliche psychopathische Belastung wird man gleichfalls annehmen; endlich haben wohl stets ungünstige Lebensverhältnisse auf N. eingewirkt.

Wenn man das eigentümlich gemischte Ergebnis, den psychopathischen Seelenzustand des N. betrachtet, kommt man unwillkürlich auf den Gedanken, daß die schädigenden Einflüsse sich vielfach gekreuzt haben werden, daß sie z. T. einander entgegengewirkt haben könnten.

Die Tatsache der mindestens weit überwiegend homologen Vererbung — die Subjektivität, von der alle klinische Beobachtung etwas behaftet ist, ist bei den Untersuchungen dieser Frage naturgemäß noch schwerer zu vermeiden — kann eine solche Annahme nicht widerlegen. Einmal werden gewiß meist nur Krankheitsanlagen vererbt, die stark, schwach, andauernd oder zeitweilig oder auch gar nicht in die Erscheinung treten werden, je nach den Verhältnissen, unter denen der Mensch heranwächst und lebt. Andererseits — was wird nicht alles vererbt! Haltung, Liebhabereien und Abneigungen, kleine Gewohnheiten, Untugenden und lebenswürdige Züge oft der allerbesonderen Art — ist es da zu verwundern, wenn vielfach der Angehörige der folgenden Generation sich unter der so unmerklichen wie unablässigen Wirkung und Rückwirkung aller dieser Kleinigkeiten nach innen und auch nach außen, ohne oder selbst *gegen* sein Wollen und Wissen, im entsprechenden Alter *in denselben Lebensverhältnissen wiederfindet, die seinem Vorfahr schlecht bekommen sind?* Und zwar mehr, weit mehr gezogen durch die *zunächst neurologisch als durch rein psychologisch wirksame Erblast*. Vergewärtigt man sich, daß unter der Einwirkung ganz entgegengesetzter Lebensumstände als bei dem Vorfahren — was dem eben Erwähnten gegenüber wohl durchweg der seltenere Fall bzw. Zufall sein wird —, z. B. durch neuartige Schädigung auf der einen, Hemmung krankhafter Entwicklungsrichtungen auf der anderen Seite, vielleicht ein ganz andersartiger, dann aber *leicht* abweichender und mehr atypischer Zustand zur Ausbildung kommen könnte, so hätte man einen Entwicklungsgang, der vielleicht für viele Entartungszustände einschließlich der „stabilen latenten Schizophrenie“ in Betracht kommen, der einst vielleicht so manche Einzelheiten klinischer Bilder erklären, und über die Beziehung bestimmter seelischer Krankheitserscheinungen zu exogenen oder endogenen Ursachen Aufschlüsse geben könnte. Auf N. angewandt, könnten wir z. B. annehmen, daß

vielleicht die Lebensumstände in Richtung auf die Erzeugung einer Dementia praecox eingewirkt haben und sein Seelenleben vielleicht auch, trotz nur geringer entsprechender Anlage, mit einigen krankhaften Zügen behaftet haben könnten, daß aber dieselben Umstände auf eine ganz andersartige psychisch-nervöse Krankheitsanlage wie eine strenge Schule gewirkt, die zerstörenden Einflüsse dieser Anlage auf ein geringeres Maß herabgesetzt und so wieder den Kampf ums Dasein eher möglich gemacht, erleichtert hätten.

Die regelrechte Untersuchung des Geisteszustandes war bei der geringen Zugänglichkeit des N. unmöglich. Immerhin ließ sich die Frage der latenten Schizophrenie verneinen, die einer traumatischen Hysterie auf dem Boden der Entartung bejahen. Seine Angabe, daß er in der Schule nicht schlecht gelernt habe, glaube ich ihm. Im übrigen ist N. ein geistig beschränkter, in seinen Entschlüssen schwacher und langsamer Mensch, der außerhalb seiner Familie und seiner Leiden und Rentenansprüche für nichts auf der Welt eine merkliche Anteilnahme erkennen läßt; in diesem beschränkten Vorstellungsgebiet aber erscheint er als ein pfiffiger und nach Maßgabe seiner mäßigen Willenskraft folgerichtiger, als es einem Schizophrenen zuzutrauen wäre, handelnder Mensch. Trotz seines mißtrauischen Wesens ist er beeinflussbar, auch bei der Untersuchung seines Nervensystems. Das Gemütsleben ist recht mäßig entwickelt, spricht sich aber in dem Verhältnis zu den ihm im Leben Nächststehenden — abgesehen von der bei N. auch hier deutlichen Selbstsucht — in einer nicht merklich krankhaften Weise aus, während er z. B. zum Reichstag vor einem Vierteljahr gewählt hat, auch seinen Kandidaten noch zu nennen weiß, aber auf die Frage, welcher Kandidat denn durchgedrungen sei, antwortet: Das hat mir noch keiner berichtet. Beim Arbeitgeber, bei dem er zwei Tage nach Gewährung eines Lohnvorschusses aus der Arbeit getreten, ohne den Vorschuß zurückzuerstatten, beim Ortsvorsteher, bei dem er mit den Steuern im Rückstande verharret, wie bei den Nachbarn ist er unbeliebt. Es wird ihm manches nachgesagt; Erhebungen haben aber ergeben, daß wohl der größere Teil davon unrichtig oder übertrieben ist. Irgendwelche Manieren, Sonderbarkeiten im Benehmen fehlen vollständig.

Bei einem Besuche, den ich ihm im Juni 1913 auf seinem fern abgelegenen Gebirgsdorf abstattete, war er bei meinem völlig unerwarteten Auftauchen vor seinem Fenster sofort auf der Höhe der Sachlage und begrüßte mich freundlich. Seine beiden erwachsenen Töchter machten einen ziemlich schwer hysterischen Eindruck, eine anwesende Bekannte bekam gleich einige hysteroepileptische Krampfanfälle.

Ich möchte hier doch die an Schizophrenie erinnernden Züge im Wesen des N. auch als solche für die Ausdeutung des psychopathischen Zustandes mit heranziehen. Die Selbstsucht und das doch immerhin wenig entwickelte Gemütsleben, die auffällige Teilnahmslosigkeit der weiteren Umwelt gegenüber, und ihr Spiegel-

bild, die Zerfahrenheit und Unorientiertheit, der unstete Wechsel von einer Arbeitsstelle zur andern, die Unbeliebtheit und üble Nachrede bei den Ortsbewohnern — das ergibt doch eine Reihe mit der Hysterie wohl vereinbarer, aber doch auch für leichteste Schizophrenie kennzeichnender Züge. Mein persönlicher Eindruck war anfänglich der einer Schizophrenie gewesen. Vielleicht haben hier in der Richtung auf schizophrene Abänderung des Seelenlebens wirksame ungünstige äußere Lebensverhältnisse sich geltend gemacht.

Der neurologische Befund ist der einer Hysterie. Was von den jetzt feststellbaren Einzelbefunden etwa noch unmittelbar mit dem Unfall zusammenhängt, möchte ich dahin gestellt sein lassen. Die nach Blitzschlag nicht seltene Abschwächung oder der Verlust von Sehnenreflexen scheint nach längstens ein paar Monaten zu schwinden (*Krause*); hier ist nichts mehr davon bemerkt worden, als N. nach einem Jahre zum erstenmal begutachtet wurde. Daß ursprünglich eine organische Blitzschädigung vielleicht der *ganzen* linken Körperseite vorgelegen hat, ist trotz des dann anzunehmenden ungewöhnlich schleppenden Krankheitsverlaufes doch nicht unwahrscheinlich. In den Einzelercheinungen erinnert der Fall an den letzten der von *Eulenburg* (5) und den letzten der kürzlich von *Maly* (6) veröffentlichten einschlägigen Fälle. Von den in *Williges* (7) Abhandlung besprochenen Fällen sind Fall 3 und 4 der unmittelbaren Blitzschädigungen heranzuziehen; auch hier kam es zu verspäteten Nervenlähmungen. Man vergleiche übrigens im Hinblick auf *Williges* Darstellung der mittelbaren Blitzschädigungen das vorstehend wiedergegebene Gutachten des Königlich Preussischen Meteorologischen Instituts.

Manche Befunde machen die Annahme nötig, daß bei ihnen mehr *bewußte* Vorstellungen *mitspielen*, z. B. fast sicher der *völlige beiderseitige* Verlust des peripheren Gesichtsfeldes, wenn man die gegenteiligen Erfahrungen von *Binswanger* (8) und von *von Frankl-Hochwart* und *Topolanski* (8 a) bei Hysterie vergleicht. Das gleiche dürfte von dem bei meinem Untersuchungsverfahren ermittelten außerordentlich ungenauen Größenschätzen gelten, das ich in gleicher Weise nur noch einmal bei einem anderen verzweifelten Rentenkämpfer, dagegen sonst nie feststellen konnte.

Was die Gefühlsstörungen anlangt, so finde ich, der ich ausnahmslos jeden ersten Befund mit Rücksicht auf irgendwelche segmentäre Störungen aufnehme, ähnlich verteilte Gefühlsstörungen — meist etwas weniger ausgesprochen — bei „funktionellen“ Neurosen öfters, während eigentliche halbseitige Störungen mir selten vorkamen. *Goldstein*, der vor ein paar Jahren einen derartigen sehr ausgeprägten Befund bei einer traumatischen Neurose im Neurologischen Zentralblatt beschrieb, glaubte neben Hysterie mehr noch besondere Ursachen desselben in Betracht ziehen zu sollen. Betrachtet man mit *Hellpach* (9) die Hysterie als eine Art soziologischen Leidens, und erwägt man, daß der Fortschritt der Wissenschaft gleichfalls im Lichte einer soziologischen Erscheinung

aufgefaßt werden kann, so mag man es als ein soziologisches Kennzeichen der Hysterie erklären, daß ihre Gefühlsstörungen sich dem Fortschritt der Wissenschaft anpassen. Früher fragte man die Hysterischen ähnlich wie: Fühlen Sie rechts mehr oder links mehr? jetzt fragt man unter dem Gesichtspunkt der Rückenmarkssegmente und Wurzelzonen — und erhält die — sozusagen gewünschte — Antwort. Denn der ebenso schöne als billige Rat-schlag, bei der Gefühlsprüfung jede Suggestion zu vermeiden, dem ich in der Anordnung meines Untersuchungsganges und im Einzelfall Rechnung trage, wird der hysterischen Klientel gegenüber meist nicht vollkommen verwirklicht werden können. Andererseits darf man nicht vergessen, daß die von *Max Lähr* u. A. festgestellte segmentäre Verteilung der Gefühlsstörungen bei Rückenmarks-leiden, sowie die Organreflexzonen *Heads zugleich einen Fortschritt in der Technik der Gefühlsprüfung* bedeuten mußten, da der Praktiker, um sie nachzuweisen, sich an ein bestimmtes sorgfältiges Ver-fahren gewöhnte, für das er im Erfolg der Prüfung (und danach der Diagnose) einen Maßstab besaß. Es ist daher im Einklange mit *Goldstein* zu betonen, daß die Deutung dieser segmentären Befunde nicht ohne weiteres als psychisch bedingt hingenommen werden kann, vor allem mit Rücksicht auf eine gewisse Beständig-keit bei mehrfachen Prüfungen. Würde man auch nur annehmen, daß der Kranke, vielleicht unter dem Eindruck der Suggestion, die ganz allgemeine Obervorstellung hat, daß irgend eine Gefühls-störung bei ihm da ist (gleichviel ob Hyperästhesie oder Hyp-ästhesie), und daß nun die beim ersten Befund zustande gekommene Bahnung einer Assoziation zwischen Gefühlsstörung (zunächst nur ganz im allgemeinen) und den Lokalzeichen bestimmter Haut-bezirke nachwirkt, ähnlich der nachhaltigen Bahnung der auf zugerufene Reizworte früher einmal aufgetauchten Assoziationen (*Kräpelin*), so würde man doch für die erste örtliche Verteilung der Störungen ohne Annahme irgendeiner organischen Ursache nicht auskommen. Uebrigens sagt *Willige* (7) anknüpfend an seine Fälle 3 und 4, „daß bei den Blitzschädigungen — mit großer Wahrscheinlichkeit auch für einen Teil der funktionellen Störungen organische Läsionen des Nervensystems angenommen werden müssen“.

Das gleiche gilt für die Nervenpunkte nach *Cornelius*. Die von mir ermittelte Verteilung der vorhandenen Nervenpunkte ent-spricht ziemlich genau allen den Orten, an denen der Kranke spontane Schmerzen angegeben hat. Eine Ausnahme machen die Arme, besonders der linke, wo ich bei zarter Untersuchung so gut wie nichts von Nervenpunkten finden kann [auf jeden stärkeren Druck würden die mechanisch übererregbaren Muskeln in Bewegung geraten — ein Befund, der im Lichte der Anschauungen von *Cornelius* (10) allerdings wohl auch als positiv, jedoch als *zentrifugal* verstärkte periphere Reizbarkeit zu betrachten ist]. Trotzdem stehen die Schmerzen im linken Arm zu dem Befund fehlender sensibler Nervenpunkte und einer allgemeinen, örtlich kaum näher



bestimmbaren unmittelbar nicht sehr starken Empfindlichkeit des gedrückten, ja auch schon des nur irgendwie untersuchten (sowie es scheint) linken Arms in einem Mißverhältnis. Ich habe mir die Ansicht gebildet, daß in allen Fällen dieser Art, d. h. mit Schmerzen und Parästhesien in einem Körperteil ohne oder so gut wie ohne örtliche „Nervenzentren“, mehr bewußte, auf den betreffenden Körperteil gerichtete Vorstellungen die unmittelbare Quelle der Schmerzen bilden, und ich glaube, daß das gleiche auch wenigstens auf einen Teil derjenigen Fälle zutrifft, welche Nervenzentren, aber daneben eine *unverhältnismäßige* diffuse — das Wort im Sinne der Druckschmerzuntersuchung nach *Cornelius* verstanden — Empfindlichkeit haben, für die man noch nach einer weiteren Ursache suchen muß. Gerade hier dürfte öfters das Vermögen, Erinnerungen zu verdrängen, gelitten haben (wobei sich immer die Frage erhebt: Inwieweit *will* denn die Kranke verdrängen?), (und inwieweit *kann* sie verdrängen *wollen*?).

Es mag hier darauf hingewiesen werden, daß an sämtlichen einzelnen Stellen, an denen N. Störungen der Empfindung oder Bewegung aufweist bzw. klagt, und auch an den Stellen, an welchen wir den wesentlichen Ursprung der Erscheinungen in mehr bewußten Vorstellungen finden, irgendwelche handgreifliche Störungen im einzelnen dem Befunde entnommen werden können oder mindestens nicht auszuschließen sind, welche nur zu der Stärke, und insbesondere bei den durch mehr bewußte Vorstellungen ausgelösten Erscheinungen, auch zu der Art der einzelnen Krankheitserscheinungen in einem loseren, mehr mittelbaren Verhältnis stehen, als wir dies bei organischen Nervenleiden zu sehen gewohnt sind. Die Hysterie scheint zunächst überall wie das Versagen eines vom Großhirn beanspruchten Ausgleichs kleiner Unregelmäßigkeiten, sodann vielfach wie ein auf diese — meist mehr unbewußt — gerichtetes Vergrößerungsglas zu wirken. So steht neben der Uebersichtigkeit der Gesichtsfeldausfall, neben jener und einer leichten Labyrinthstörung die Störung des Größenmaßes (wenn auch die von mir als Folge von einseitigen Labyrinthleiden erklärten Verschiebungen des sog. Augenmaßes zwar *von derselben Richtung, wie sie N. aufweist*, aber stets, soweit bekannt, von weit geringerer Fehlergröße sind) u. s. f. (11).

Die z. T. ungemein lange Dauer der — nach *Oppenheim* (12) und *Edinger* und *Auerbach* (13) bei traumatischer Neurose häufig zu findenden — idiomuskulären Wülste verdient in unserem Falle vielleicht doch einige Beachtung. Ob der auch in dieser Beziehung besonders auffällige Befund vom Juni 1913 als eine Art partiell bleibender *Schiffscher* Wellen — eine Fortpflanzung ist sicher nicht vorhanden — zu deuten sei, lasse ich dahingestellt. Die Wülste waren erheblicher an demjenigen Arme, in dessen Bereich die elektrische Untersuchung eine zeitweilige faradische Uebererregbarkeit mit Myokymie zu ergeben schien. Daß eine sehr nahe Beziehung der idiomuskulären Uebererregbarkeit zu der Myokymie besteht, kann auch aus meinen Befunden nicht geschlossen werden.

Darüber, wie jene gerade an dem Untersuchungstag sich verhielt an dem bei eingehender elektrischer Untersuchung sicher keine Myokymie bestand, habe ich keine Aufzeichnungen. Doch habe ich, so oft ich auf idiomuskuläre Uebererregbarkeit der Arme untersuchte, diese stets und stets links stärker als rechts angetroffen. Der Grund der Uebererregbarkeit schwankte nur in mäßigen Grenzen. Der Befund im Juni 1913 erinnert im einzelnen am meisten an die von *Talma* (14) gegebene Schilderung seiner Fälle. Diese Beobachtungen gingen durch die Literatur als *Myotonia acquisita*, haben aber nach *Pelz* (15) mit *Myotonia* wohl nichts zu tun. Vielleicht könnte man im Anschluß an *Goldscheider* (16) annehmen, daß N. an diesem Tage vorher Muskelarbeit verrichtet hatte, welche bei manchen solchen Fällen *Schiffsche* Wellen sichtbar machen kann, daß aber die Arbeitswirkung bereits wieder im Schwinden war. Nichts spricht dagegen, daß die idiomuskuläre Uebererregbarkeit auch in unserem Fall, wie dies *H. Curschmann* (17) wahrscheinlich gemacht hat, auf eine mit pathologischer Abmagerung (Hunger) zusammenhängende unmittelbare Aenderung der Lebenseigenschaften des Muskels bezogen werden kann. Was die zur Myokymie zu rechnenden Erscheinungen anlangt, so würde meinen Befunden vielleicht manches zu entnehmen sein, wenn das Verhalten bei galvanischer Reizung an den beiden Tagen, wo die Myokymie so stark hervortrat, genau untersucht worden wäre. Von geringer Bedeutung dürfte die Unterlassung der Bestimmung des Leitungswiderstands sein, nachdem von *Windscheid* und *M. v. Frey* der faradische Leitungswiderstand des Körpers seiner absoluten Größe nach gemessen und auffallend klein gefunden worden ist. *Windscheid* fand bei traumatischen Neurosen keine Anomalien desselben. „Bei seiner relativen Konstanz beeinflußt der faradische Leitungswiderstand während einer elektrodiagnostischen Untersuchung die Stromstärke viel weniger als der galvanische“ (*E. Remak* (18)). Die von mir beobachteten und beschriebenen „unterminimalen Reizerfolge“ entsprechen zunächst denen, die *Gregor* (19) als Befund des Gesunden beschrieben hat; sie unterscheiden sich von diesen durch die an verschiedenen Stellen wechselnde, z. T., besonders links, ungemein verlängerte und schon bei sehr niedrigen Reizstärken beginnende Ausdehnung des unterminimalen Reizerfolges, dann aber durch den stets in einer großen Stufe, weniger allmählich und im Einklange damit offenbar bei geringerer Reizstärke als bei *Gregor* sich anschließenden eigentlichen Tetanus. *Gregor* verstärkte den Strom sehr langsam, alle 2 Sekunden um 1 mm. Das Wechselnde meiner unterminimalen Reizerfolge könnte jemand, wo ich diese schwach und kurz erzielte, damit erklären wollen, daß ich den betreffenden Muskelpunkt nicht recht getroffen hatte; dadurch würde aber nach *Gregor* nur die Schwelle erhöht, ein meinem unterminimalen Reizerfolg entsprechender Reizerfolg nicht abgeändert, also auch nicht verkürzt werden. Auch ließen sich mit dieser Annahme die entgegengesetzten Befunde nicht aus der Welt schaffen. Zeichnete man eine

Kurve der von mir beschriebenen Reizerfolge, so erinnerte sie sehr in allen Einzelheiten an die von *Basler* (20) abgebildete Tetanuskurve des Froschsartorius bei Reizung mit schwachen Strömen 20 mal in der Sekunde bei 22 Grad C. Zunächst tritt bei der Mindestreizstärke ein submaximaler schwacher Tetanus auf; werden die Rollen nun langsamer oder rascher zusammengeschoben, so erfolgt in mehreren kleinen oder in einer großen Treppe der Uebergang in den maximalen Tetanus. In dieser Darstellung möchte ich auch darin einen Anklang an meinen Befund finden, daß doch immer noch ein etwas treppenförmiger Anstieg zum maximalen Tetanus bestehen blieb, auch beim vorsichtigsten Zusammenschieben der Rollen. Denn es war mir immer von neuem merkwürdig, wie meine unterminimale Festigkeitszunahme, einmal eingetreten, sich so wenig, oft kaum merklich trotz Verstärkung des Stroms verstärkte, bis der echte Tetanus eintrat. *Basler* sagt weiter: „Es sei noch bemerkt, daß in einigen Fällen auf Reiz mit schwachen Strömen im Anfang nur eine Folge von unregelmäßigen Zusammenziehungen auftrat, sobald aber der Muskel nur sehr kurze Zeit tetanisiert war, blieb der Hebel auch bei schwachen Reizen oben, so daß man auch in diesen Fällen mit Recht von einem submaximalen Tetanus sprechen kann.“ *Basler* beweist aus seinen und den Versuchen von *Bonhoeffer* am Ischiadicuspräparat und von *Hartmann* am Gastrocnemius des Frosches, daß der „submaximale Tetanus“ der ausschließlichen Erregung der leichter erregbaren dünnen weißen Fasern entspricht. Bezüglich der Verstärkung des Stromes sagt er: „Nun machen es die neuesten Ergebnisse von *Gotch* sehr wahrscheinlich, daß bei Reizung eines Nerven mit schwachen Strömen nur wenige Nervenfasern, diese wenigen aber maximal, bei starker Reizung dagegen alle getroffen werden oder wenigstens ein großer Teil derselben. Nach dieser von *Grützner* seit lange vertretenen Ansicht würde es also keinen wesentlichen Unterschied bedingen, ob man den ganzen Nerven mit schwachen Strömen behandelt, wodurch eben immer nur einige Nervenfasern mit ihren Muskelfasern erregt werden oder ob vom Zentralorgan aus wenig Nervenfasern in Aktion versetzt werden.“ — Mit aller gebotenen Zurückhaltung darf man vielleicht sagen, daß, wenn man meinen (und *Gregors* entsprechenden?) unterminimalen Reizerfolg dem submaximalen Tetanus des Froschsartorius gleichsetzen und ihn auf ausschließliche Erregung des weißen Faseranteils zurückführen würde, mein vorherrschender Befund insbesondere am linken Arm eine Uebererregbarkeit nur der weißen dünnen Muskelfasern bedeuten würde, indes die Erregbarkeit der roten Fasern nach Ausweis der Schwellenwerte für den echten Tetanus mindestens nicht so erheblich erhöht wäre.

Ich habe im Befund bereits die unterminimalen Reizerfolge als eben sichtbar bezeichnet, es ist aber dabei einer meiner durch die Corneliusmassage im Tasten sehr geübten Finger vorsichtig auf den Muskelbauch gelegt worden, mit dem ich den ganzen Ablauf der Muskeleregung gleichzeitig genau und sicher fühlte. Bei

*Gregor* war es nicht anders: er beobachtete, indem er zugleich auf seine faradomuskuläre Reizschwelle aufmerkte bzw. sich diese von den Versuchspersonen angeben ließ. *Erb* (21), dessen Anweisungen für die ganze (21 a) klinische Elektrodiagnostik maßgebend geworden sind, hat aber stets als die faradische Schwelle diejenige Reizstärke bezeichnet, bei welcher eine Zuckung *eben deutlich sichtbar* ist. Dies stelle ich, *wenn ich ausschließlich dem Zeugnis des Gesichtssinnes folge*, mit meinem gewöhnlichen Induktionsapparat, bei etwas rascherer Verstärkung des Stromes als es *Gregor* angibt, am Gesunden in der Regel bei solchen Stromstärken fest, welche der echten Tetanusreizschwelle des vorliegenden Falles ähnlich sind. Daß bei dem gewöhnlichen Messungsverfahren entsprechend den bekannten Untersuchungen *Stintzings* gewisse Schwankungen dieser Reizschwelle vorkommen, ändert für die Betrachtung im groben den Sachverhalt nicht wesentlich. Bei Erreichung dessen, was für mich sichtbare Reizschwelle ist, besteht häufig noch kein Tetanus, sondern die lebhafteren Zuckungen, wie sie gegen Ende des unterminimalen Reizerfolges gefunden werden. Letzterer ist aber entschieden sonst viel, viel kürzer, als er zumeist bei N. sich darstellte (besonders bei *unbefangenen* Personen).

Gewiß ist die Hoffnung nicht grundlos, daß es gelingen könnte, durch Beachtung der unterminimalen Reizerfolge nach *Gregor* im Hinblick auf die von *Grützner* und seinen Schülern festgestellten Tatsachen nicht nur die klinische Diagnostik zu bereichern, sondern auch eine der heutzutage üblichen Bestimmung der faradischen Reizschwellen anhaftende Unnatürlichkeit (da die quantitative Schwelle in verschiedene Stadien der nicht berücksichtigten qualitativen hineinfallen könnte) zu beseitigen. Deshalb habe ich — nicht vom Standpunkt eines elektrologischen Sachverständigen, sondern von dem des praktischen Arztes aus — geglaubt, meine Beobachtungen schildern und besprechen zu sollen. Dürfen wir aus den elektrodiagnostischen Befunden wohl den Schluß ableiten, daß die Myokymie des Falles zu den in dem eigenartigen unterminimalen Reizerfolg ausgeprägten Aenderungen der Muskel-erregbarkeit in nahen Beziehungen stehen wird, so steht sie andererseits unter Einflüssen, welche von der Großhirnrinde herkommen. Schon *Rosenthal* (22) hatte bei Faradisation des Quadriceps dreier Fälle an den einen Tagen Myokymie auslösen können, an einem andern Tage nicht<sup>1)</sup>. Mein Befund bestätigt dies durch die bei eingehender elektrodiagnostischer Befundaufnahme einmal (wie ich als gesichert hinstellen möchte) fehlende, an zwei anderen Tagen vorhandene Myokymie. Wodurch unterschieden sich aber im Falle N. die beiderlei Tage? *Durch die Gemütslage des Verletzten*, der am zweiten und dritten Tage unter dem Eindruck des erfolgreich abgeschlossenen Rentenhandels stand, innerlich ungeduldig und der

<sup>1)</sup> Gleiches fand in ausgedehnteren Untersuchungen *Schuster* (nach M. Mendelsohn, in *Boruttau-Manns Handbuch*, Bd. II, S. 176).

obendrein unangenehmen Untersuchung überdrüssig war. Daß diese Beeinflussung der einfachsten Tonusregelung keine von vornherein willkürliche sein kann, darin wird jeder, der die Erscheinung beobachtet, sich gewiß *Rumpf* (23) anschließen; allerdings liefern meine Befunde den fast sicheren Beweis, daß, sie einmal vorhanden, sozusagen mittelbar willkürlich — mindestens bewußt! — erheblich verstärkt werden kann. Gerade das erscheint mir an meinen Beobachtungen bemerkenswert, daß die Myokymieerscheinungen wenig oder gar keine Neigung zeigten, sich bei den schwächeren Strömen auf benachbarte Muskeln zu verbreiten, auch nicht bei sichtlich psychogen verstärkten groben Zuckungen.

Damit wäre allerdings eine ungemein starke Beeinflussung einfacher unbewußter Verrichtungen des Nervensystems durch seelische Vorgänge je nach der an einem Tage herrschenden Gemütslage festgestellt. Die einfachste Tonusregelung wird man schließlich in kleinen abgemessenen, von den Vorderhornzellen auspuffenden tetanischen Erregungsstößen erblicken, nachdem *Hoffmann* (24) am Augenmuskeltonus den Tetanus mit dem Saitengalvanometer nachgewiesen hat. Wenn wir seelische Vorgänge in der beschriebenen Weise in die Tonusregelung eines einzelnen Muskels (wenn auch nicht nachweislich ganz, so doch sicher in der Hauptsache auf ihn beschränkt) eingreifen sehen, so ist dies gewiß eine krankhafte, und zwar wohl eine ausgesprochen hysterische, nicht — worauf *L. Bruns* (25) bei Besprechung der Myokymie hindeutet — eine neurasthenische Erscheinung.

Ohne erweisliche seelische Einflüsse trat die Myokymie, vor allem an den Beinen, in dem bekannten Falle von *Fr. Schultze* (26) auf, namentlich bei Körperbewegungen zusammen mit heftigen Crampis. Sie bildete hier die Hupterscheinung einer schließlich in Besserung übergehenden Nervenkrankheit; die Patellarreflexe waren anfangs abgeschwächt. Myokymie mit deutlicher Nachdauer der direkten und indirekten faradischen und galvanischen — nicht trägen und nicht verlangsamten — Zuckungen, dabei Fehlen jeder mechanischen oder willkürlichen myotonischen Erregungsstörung beobachtete *Frohmenn* (27) in einem Falle von Myelitis transversa.

Wenn wir Störungen der einfachsten Tonusregelung zu sehen glauben, so könnte es sich in manchen Fällen darum handeln, daß eine anderweitige Störung eine erhöhte Inanspruchnahme der Tonusregelung bedingt, der diese nicht ganz genügt. Dies ist aber wohl nicht der Fall bei den vom Seelenleben ausgehenden Einwirkungen auf den Tonus, die bei den Gemütsbewegungen und Leidenschaften, besonders aber bei plötzlichem Schreck und lebhaften Sinneseindrücken, dessen Aenderungen bedingen. Hier erscheinen mir die Wechselwirkungen zwischen der gesamten Tonusregelung und dem Seelenleben als so innige, daß selbst die Lehre vom Gehirn als Sitz der Seele gesprengt wird. Für die Erklärung von Erscheinungen der traumatischen Neurose hat bereits *Leupold*, dessen Arbeit mir nicht zugänglich war, diese psychophysiologischen Tatsachen herangezogen. Die für diese Beziehungen unentbehr-

liche anatomische Bildung, zu der auch das Kleinhirn gehört, ist uns seit der Enthüllung der Bedeutung des Bogengangapparats verständlicher und in den letzten Jahren durch *Sherrington, Cajal, Bolck, van Rijnberk, Edinger* (28) u. A. genauer erforscht worden. Sie erstreckt sich vom Mittelhirn bis ins obere Halsmark. Nichts kennzeichnet ihre ursprüngliche Bedeutung besser als der von *Flechtsig* (29) erbrachte Nachweis, daß bereits beim 15 cm langen Embryo der Nervus vestibularis bis in seine Endverzweigungen markhaltig ist, daß seine Sinnesepithelien als erste sensible Endorgane des Körpers sich ausbilden, daß beim 18 cm langen Embryo der vestibuläre Anteil des hinteren Längsbündels markhaltig ist, ebenso Wurzelfasern der Augenmuskelnerven, daß sich sodann Fasern von der *Formatio reticularis* und von sensiblen Quintuskernen her zum hinteren Längsbündel ummarken, und daß die Bewegungsnerven der Hals- und Nackenmuskeln sehr früh markhaltig werden.

Im Lichte dieser Tatsachen gewinnt eine vor langen Jahren von *Ch. Féré* (30) veröffentlichte kleine Abhandlung erhöhte Bedeutung. *Féré* weist darauf hin, daß die emotiven Bewegungen je nach dem seelischen Anlaß sehr verschiedenartig ausfallen (dasselbe muß man für die Tonusänderungen aus gleichen Anlässen wohl annehmen), ja er behauptet, daß die auf plötzliche Sinneserregungen folgenden (vielfach unmerklich kleinen) Bewegungen je nach dem erregten Sinn (Schuß — Lichtblitz — starker Duft) in jeweiligen eigenartiger Weise verschieden erfolgen; er gibt an, daß bei Neuropathen, Hysterischen und z. T. auch bei den Schwangeren diese Bewegungen weit stärker ausfallen (darin besteht ja auch für den Laien das Wesen der Nervosität). *Féré* bringt nun Tatsachen bei, welche dafür sprechen, daß die vom 4. bis 5. Schwangerschaftsmonat ab auftretenden Kindsbewegungen durchweg reflektorisch seien und zwar seien sie eine Wiederholung von solchen emotiven Bewegungen der Schwangeren in stark vergrößertem Maßstabe. Indem sie nun von allen ihren Sinneserregungen je nach dem bei ihr erregten Sinne dem Embryo verschiedenartige Bewegungsstöße zukommen läßt, erbaut die Mutter, Hand in Hand mit ihrem eigenen Innenleben, die unbewußten Grundlagen des Seelenlebens ihres Kindes.

Die so ausgebildeten Wurzeln des Seelenlebens würden im Lichte der vorher mitgeteilten Tatsachen wohl vor allem die erste Anlage der Raumanschauung (11), des subjektiven Raumes, in sich begreifen, wie auch den anzunehmenden Zusammenhang des Muskeltonus mit dem Empfinden des Menschen. *Féré* nimmt an, daß auf diese Weise zur Zeit der Geburt für jederlei Sinneserregungen die verschiedensterlei zugehörigen emotiven Bewegungsempfindungen bereits gebahnt sind. „Le mouvement reste la commune mesure des sensations.“

Eine vom Großhirn durch Vermittlung der cerebellospinalen Tonuszentren unterhaltene Uebererregung dürfte auch bei der idiomuskulären Uebererregbarkeit mit in Betracht kommen können

--- man denke an die Reizbarkeit der Phthisiker, auch vieler herabgekommener Krebskranker, während die nach *Curschmann* (17) der idiomuskulären Uebererregbarkeit entbehrenden schwer Ikterischen doch mehr stumpf, dösig sind (soweit ich solche gesehen habe). Daß idiomuskuläre Uebererregbarkeit und Myokymie auch sonst auf demselben Boden vorkommen, zeigt *Talmas* (14) oben erwähnte Beobachtung, die zugleich Nachdauer der faradischen Zuckung bot. Bei dem Kranken von *Schultze* (26) dagegen war die mechanische Muskeleregbarkeit vollkommen ungestört. Der von *Gowers* (31) schon vor 2 Jahrzehnten angedeuteten Zweifel, inwieweit überhaupt bei der klinischen mechanischen Reizung des Muskels ein unmittelbar peripherer Vorgang ausgelöst werde, möchte ich Erwähnung tun; vollständig geklärt ist die Sachlage wohl immer noch nicht. Zu erinnern wäre noch an die Beobachtungen von *Goldflam* (32) über die Wandlungen der mechanischen Muskeleregbarkeit bei Ausbildung und Rückbildung der paroxysmalen Lähmung.

Ist aber auch die Myokymie als eine wesentlich hysterische, so ist sie doch darum nicht weniger als eine objektive Krankheitserscheinung aufzufassen [*Rumpf* (23), *Oppenheim* (12)]<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> *Anmerkung*: Ursprünglich hatte ich zur Erklärung angenommen, daß eine Art emotiver „Rindenreflex“ im Sinne von *Féré* (l. c.) eine — mehr allgemeine — Tonuserhöhung herbeiführe und zugleich etwa durch Wegfall von Hemmungen ein spinaler, rein örtlich, z. B. nur am gereizten Muskel, tonuserhöhender Reflex zustande komme. Indessen bestimmte mich der Umstand, daß bei erster Reizung einer vorher noch nicht gereizten Muskelreizstelle starke, psychogene Verstärkungen der Muskelzusammenziehung ausbleiben oder nach einer Latenzzeit von  $\frac{1}{2}$  Sekunde (oder mehr) aufzutreten schienen, diese Annahme auf sich beruhen zu lassen, zumal ich von sehr maßgebender Seite darauf aufmerksam gemacht wurde, daß von propriozeptiven Fasern aus als spinale Reflexwirkung nach dem derzeitigen Stande unseres Wissens eine Tonuserabsetzung erwartet werden dürfe, während für eine Tonussteigerung Anhaltspunkte fehlten.

Schon *Benedikt* und *Althaus* hielten die „galvanische Netzhauterregung“ für einen Trigeminusreflex; sie gelten als widerlegt durch *von Ziemssen* und namentlich durch *Brenner* (vergl. *von Ziemssen*, Die Elektrizität in der Medizin, 5. Auflage, 1887, S. 114). Mit Rücksicht auf die vielen eigenartigen Reflexwirkungen, die im Laufe der Zeit bekannt geworden sind (*Urban-tschitsch*, *Fließ*, *Cornelius*) wird man damit rechnen müssen, daß auch Anschauungen wie jene wieder aufleben, vielleicht sogar stark erweitert und dann auch für die grundsätzliche Erklärung z. B. der elektrischen Muskelreizstellen wie auch von Änderungen in der Beschaffenheit der faradischen Reizschwelle von Bedeutung werden. Ob andererseits die neueren vorwiegend mit dem Saitengalvanometer *Einthovens* angestellten muskelphysiologischen und -pathologischen Untersuchungen (*Piper*, *Gregor* und *Schilder*, *Gregor*) den Boden für die Annahme solcher Reflexwirkungen nicht eher einschränken, muß ich unerörtert lassen, und auch auf das psychogalvanische Reflexphänomen *Veraguths*, das, wie es scheint, durch regelmäßige kleine emotive Erregungsstöße in den Schweißdrüsenerven bedingt ist, kann ich nur kurz hinweisen. *Gregor* (49) fand, daß nur der Innervationsrhythmus eines ermüdeten Muskels durch einen einem Dynamometerdruck unmittelbar vorhergehenden Schreckschuß beeinflusst wurde.

Ich stelle mir mithin den Hergang, ohne ihn im einzelnen vollständig erklären zu wollen, so vor, daß unter dem Einfluß einer allgemein (erhöhten bzw.) veränderten emotiven Nervenerregbarkeit, welche ich als Hysterie auf-

Mit Rücksicht auf die erhobenen Befunde mußte ich begutachten: „Der jetzt erhobene Befund am Arme — bietet nur spärliche Anhaltspunkte, um eine Besserung feststellen zu können — und deshalb muß die von dem Obergutachter — vertretene Beurteilung des Falles auch heute noch als maßgebend erachtet werden. Der Nachweis, durch den im Sinne des Gesetzes das Verschwinden der Unfallfolge erhärtet werden würde, daß nämlich der Verletzte seinen *belasteten* linken Arm uneingeschränkt und flott anhaltend zu bewegen vermag, ohne daß Schmerzen und dergleichen die Folge sind, kann auch heute noch nicht erbracht werden“ — „die vorhandene Leistungsunfähigkeit — ist wahrscheinlich zum großen oder größeren Teil als seelisch bedingte Unfallfolge aufzufassen“. Die Berufsgenossenschaft stellte daraufhin die frühere Rente von 66 $\frac{2}{3}$  pCt. wieder her.

Die Schleimhautreflexe findet man bei Hysterie [und Schizophrenie, vgl. *Bleuler* (1a) u. A.] statistisch häufiger fehlend oder herabgesetzt als beim Gesunden; aber im einzelnen zeigen doch diese Reflexe ein sehr unbeständiges Verhalten. Eine Ausnahme macht der Hornhautreflex (*Oppenheim* (12)), der auch bei Hysterie von *Ziehen* (33) manchmal herabgesetzt, aber nie fehlend gefunden wurde. Dagegen ist der Bindehautreflex, wie *Binswanger* (8) betont, seelisch stark beeinflussbar. Ich finde, daß bei der Befundaufnahme solche Beeinflussung manchmal kaum zu vermeiden ist. Nur schon eine Bemerkung wie: Halten Sie hübsch ruhig! kann bewirken, daß der neben dem Hornhautlimbus (*Möbius*) geprüfte Reflex des zunächst untersuchten Auges ausbleibt und zunächst auch nicht zurückkehrt, während ich ihn zu anderer Zeit vorhanden finde, und ohne die unbeabsichtigte Beeinflussung wohl auch das erste Mal gefunden hätte. Alle solche Personen mit *Briquet* hysterisch nennen, kann nur, wer Hysterie und Suggestibilität für schlechthin gleichbedeutende Dinge ansieht. Wie beim Hypnotisieren aus dieser Beeinflussbarkeit des Bindehautreflexes Nutzen zu ziehen ist, mag man aus *Forels* Anweisung ersehen.

Bei der Beurteilung von Neurosen und Psychoneurosen wird auf den Befund des Gaumenreflexes heutzutage von einem Neurologen nicht leicht viel Wert gelegt werden. Meistens wird er, wie

fasse, und einer veränderten Muskelerregbarkeit die Aufmerksamkeitsspannung und Ungeduld des die Prüfung beobachtenden Verletzten die Myokymieerscheinungen auslöste. Dabei beherrschte ihn offenbar, auch wenn ihn zwischen hinein seine Ungeduld (gewiß nicht planmäßige Täuschungsabsicht) zu Versuchen einer Steigerung des Reizerfolges veranlaßte, die Vorstellung der streng auf den gereizten Muskel beschränkten Zuckungen, die nun auch so — *als bewußt emotive, vielleicht cortico-rubro-spinal geleitete, nicht als Willkürbewegungen* — zustande kamen. Das merkwürdige ist dabei, daß bei gebahnter Vorstellung, d. h. nicht-erstmaliger Reizung (s. o.) auch solche heftige Zuckungen auf den gereizten Muskel beschränkt und augenblicklich auf den faradischen Reiz hin, aber auch nicht verfrüht, auftreten konnten.

Einen eigenartigen elektrodiagnostischen Befund bei traumatischer Neurose bespricht *Murri* (50) und deutet ihn gleichfalls als objektive Krankheitserscheinung.



auch die anderen Schleimhautreflexe der Mundhöhle, in den Lehrbüchern ganz kurz nebenher abgetan, so auch in *Lewandowskys* großem Handbuch der Neurologie, und in *P. Maries* Pratique neurologique. Eingehend besprochen finden sich diese Reflexe bei *Binswanger* (8) und in der aus *Bonhoeffer's* Klinik stammenden Arbeit von *Baumann* (34). Ueber den Gaumenreflex sagt *Binswanger*: „Wir haben einerseits gesehen, daß der Gaumenreflex bei ganz gesunden Individuen relativ häufig fehlen oder nur schwach angedeutet sein und umgekehrt bei ausgeprägter Hysterie ganz normal sein kann. Freilich kommen bei allen Haut- resp. Schleimhautreflexen die bahnenden Einflüsse des Kitzelgefühls mit in Betracht.“ *Binswanger* rät, Gaumenbögen resp. Uvula und hintere Rachenwand etwa mit dem Stiel des Perkussionshammers zu streichen und jede Erregung von Schmerz bei der Prüfung zu vermeiden. *Baumann* schließt sich in der Trennung des Rachenreflexes (von der hinteren Rachenwand), des Gaumenreflexes und des Schlingreflexes vom Zungengrund her, nur bedingt an *Binswanger* [und ebenso *Goldscheider* (16)] an, behandelt vielmehr diese 3 Reflexe als etwas im Grunde genommen Zusammengehöriges. Er prüft, indem er mit einem unter 2,5 cm breiten Spatel die hintere Rachenwand berührt oder streicht, „eventuell 10—15 mal oder öfter“. Selten ist der Reflex erst nach Berührung der Gaumenbögen auszulösen. Dem Gaumenreflex hat er weitere Aufmerksamkeit nicht mehr geschenkt, weil derselbe beständig vorhanden sei. Ich glaube das Ergebnis *Baumanns*, daß der Rachenreflex bei diesem Verfahren nur selten aufgehoben gefunden wird, bestätigen zu können, nachdem ich seine Angaben seit 1906 bei den meisten von mir untersuchten Kranken nachgeprüft habe. Ganz so selten wie er finde ich allerdings die Aufhebung des Rachenreflexes nicht, und namentlich die Herabsetzung etwas häufiger, da ich nur mit Sonde oder schmalem Löffel- oder Hammerstiel streiche.

Außerdem vermeide ich die von *Baumann* nötigenfalls herangezogene Berührung mehr seitlicher Rachenpartien, da die nähere Umgebung des Tubenwulstes doch wohl nicht in die gleiche reflexogene Zone ohne weiteres einbezogen werden darf. Es ist *Baumann* gewiß insofern zuzustimmen, daß, sofern man den Schluckreflex als Einheit ansieht, auch seine reflexogene Zone eine Art Einheit bilden wird. Jedoch wird man mit *Kahn* (35) und *Zuntz* und *Löwy* (36) die Hauptschluckstelle, als welche beim Menschen der Zungengrund (?) gilt, und die Nebenschluckstellen, zu welchen beim Menschen Stellen an Gaumen (?) und Rachen gehören, unterscheiden. Nun ist aber der Schluckreflex ein Kettenreflex (*Sherrington* (37)). Ein Gesondertes unter den Anfangsgliedern dieser Kette ist die Hebung der Gaumenbögen gegen die *Passavant'schen* Wülste zum Abschluß der Nasenhöhle<sup>1</sup>). Die motorische

<sup>1</sup>) Anmerkung: Nach der Darstellung bei *Tigerstedt* (38) erscheint auch die Erhebung der Zunge gegen den Gaumen durch die Mm. palatoglossi und styloglossi als ein abgesondertes Kettenglied, ein „schützender Mechanismus“, welcher den Rückgang des Bissens in die Mundhöhle verhindert.

Seite dieses selbst zusammengesetzten Kettengliedes wird wohl auch außerhalb des Schluckreflexes in Bewegung gesetzt. Eine gesonderte Auslösung dieser Bewegung werden wir hier am ehesten von denjenigen Schleimhautstellen erwarten dürfen, welche den zusammenwirkenden Muskeln, den Gaumenmuskeln und dem *M. constrictor pharyngis superior (nasalis)* zunächst liegen. Diese finden wir im Bereiche der hintern obern Rachenwand, etwa gerade hinter und etwas unter dem untern Rande des weichen Gaumens, unter Vermeidung des Tubenwulstes und seiner unmittelbaren Umgebung, und an der Oberfläche des weichen Gaumens. Am Zäpfchen hingegen fand ich die Erfahrungen *O. Körners* (39) oft selbst bei empfindlicheren Versuchspersonen bestätigt: „Daß das Zäpfchen bei Berührung mit körperwarmen Gegenständen vollkommen unempfindlich ist, scheint noch sehr wenig bekannt zu sein. Man kann es mit der leicht gewärmten Sonde hin- und herbewegen, ohne daß Berührung und Bewegung gefühlt wird und ohne daß sie Reflexe auslöst.“ Nach meinen Eindrücken dürfte ein von der Uvula auch mit nicht besonders gewärmter (nur nicht geradezu kalter) Sonde erhaltener Gaumenreflex stets als lebhaft zu erachten sein (absehen muß man hier wohl von den Fällen mit ungemein kurzer, knopfartiger Uvula). Reizt man das Velum an seinem freien Rande von da ab, wo sich die Uvula ins Velum verbreitert, bis zu der Stelle, wo der vordere und der hintere Gaumenbogen auseinanderzutreten beginnen, so gelingt es nach meinen Erfahrungen oft, eine Einleitung nur des Nasenabschlusses zu erhalten. Die Schwierigkeit liegt in dem Niederdrücken des Zungengrundes, das vielleicht mittelbar die Hauptschluckstelle reizt und so den von *Binswanger* gesonderten Schlingreflex auslöst. Man verwendet am besten einen nicht zu breiten Spatel und läßt ruhig durch die Nase atmen. Da dies bei geöffnetem Munde unphysiologisch ist (*Spies* (40)), beansprucht es ein klein wenig Tätigkeit der Hirnrinde und vermag so, ähnlich dem *Jendrassik'schen* Handgriff, vielleicht dem Aufkommen des Schlingreflexes entgegenzuwirken. Sehr oft wird man diesen wenigstens so weit beschwichtigen können, daß man die Reizerfolge vom Gaumen her mit annähernder Sicherheit beurteilen kann. Einen von hier ausgelösten nicht zu starken Reflex bezeichne ich als normal. Die Beurteilung der Stärke ist nur innerhalb weiter Grenzen möglich; denn sie muß davon abhängen, wie weit der Zungengrund beschwichtigt ist. Sie ist aber wohl auch weniger wichtig als die Beurteilung des Vorhandenseins oder Fehlens. Ist der Reflex von hier nicht auslösbar, so prüfe ich weiter seitwärts von der Stelle ab, wo sich die Gaumenbögen eben gesondert haben, bis nach der Höhe der Bogenwölbung hin. Ist der Reflex erst von hier aus zu bekommen, so nenne ich ihn herabgesetzt. Streicht man dann die seitlichen Teile der Gaumenbögen in der Gegend der Tonsillen, so dürfte *Baumanns* Angabe zutreffen, daß man einen Reflex wenigstens bei ungetrübtem Bewußtsein stets bekommt. Diese Gegend aber — beim Affen die Hauptschluckstelle (*Kahn* (35)) — dürfte viel-

leicht einem andern Gliede des Kettenreflexes zugeordnet sein und zur menschlichen Hauptschluckstelle gewiß in näheren Beziehungen stehen als das oben von mir abgegrenzte Gebiet der hintern obern Rachenwand und des Gaumensegels samt dem Ursprunge der Gaumenbögen. Was dieses betrifft, so ist immerhin zu beachten, daß es — so strittig auch die Abgrenzung der Gebiete des Trigemini, Glossopharyngeus und sensiblen Vagus noch immer ist — mit demjenigen zusammenfällt, welches nach einigen Gewährsmännern seine Gefühls- und Reflexfasern (ganz oder teil- bzw. streckenweise) durch den Glossopharyngeus [nach *Veraguth* (41) kämen die zum Ganglion sphenopalatinum ziehenden Nervi sphenopalatini in Betracht] dem Gehirn zuführt. Uebrigens könnte die Nervenversorgung bei verschiedenen Menschen verschieden sein. — Ich konnte diese Ergebnisse nicht an einer sehr großen Zahl Kranker, aber an durchweg allgemein genauer untersuchten Fällen durchprüfen. Immerhin mag es gestattet sein, darauf hinzuweisen, wie bei Beobachtung der reflexogenen Zonen der Gaumenreflex, der nach *Binswanger* ein einfacher segmentaler Reflex ist, sich als gesetzmäßiger und für die klinische Beurteilung verwertbarer herausstellen dürfte, als man dies gegenwärtig annimmt. Jedenfalls ist der Befund eines Gaumenreflexes, von dem man nicht weiß, wie und vor allem wo er ausgelöst worden ist, für die Diagnose wie für die Begutachtung oftmals wertlos.

Nur mit ein paar Worten sei schließlich auf die versicherungsrechtliche Bedeutung einer so überaus schleppenden Entwicklung des Krankheitsbildes für die Frage der Kapitalabfindung hingewiesen. Für unsern Fall kommt diesem Gesichtspunkt ja keine ernstliche Bedeutung zu. Denn wenn auch N. gewiß bereit gewesen wäre, sich mit einem verhältnismäßig nicht hohen Betrage abfinden zu lassen, so würde er doch (abgesehen von der Höhe seiner Rente) vom Versicherungsamt, das bei jeder Kapitalabfindung gehört werden muß, vielleicht für wenig geeignet dazu erachtet werden. Zurzeit ist laut RVO. die Kapitalabfindung bei Rentenansprüchen bis zu 20 pCt. „mit Zustimmung des Verletzten“ zugelassen, und zwar jederzeit nach der Verletzung. Eine gemäß § 618 RVO. erlassene Ausführungsverordnung des Bundesrats vom 21. XII. 1912 bestimmt für Abfindung im 1. Jahr den 4 fachen Betrag der Jahresrente, während für die späteren Jahre feste Sätze aufgestellt werden, welche je nach dem Alter des Verletzten und des Unfalls zwischen dem 5,7 fachen und dem 8,2 fachen Betrage der Jahresrente abgestuft sind.

In der Tübinger Medizinischen Klinik, wo bei Hysterie die Kapitalabfindung innerhalb der bisher gesetzlichen Rentengrenze von 15 pCt. häufiger vorgeschlagen wurde (*Schefold* (42)), wurde mit Rücksicht auf das nicht seltene Vorkommen verspätet erkennbarer Unfallfolgen (z. B. an der Wirbelsäule) dieser Vorschlag *nie vor Ablauf eines Jahres nach dem Unfall* gemacht. *Gaupp* (43), der 1906 für die Kapitalabfindung eintrat, wollte sie sogar erst nach 3 Jahren und auf das Urteil einer Aerztekommission hin zulassen,

*Laquer* sogar erst nach 5 Jahren. Auch *Windscheid* (44) riet, mit der Abfindung zu warten, bis der Zustand nach ärztlichem Urteil voraussichtlich zunächst keiner erheblichen Besserung mehr fähig sei. *Die Abfindung müsse absolut unwiderruflich sein.* Für das letztere sprach sich auch *Cramer* (45) aus. *L. Bruns* (25) meint: „Wenn sich schwere Folgen — z. B. progressive organische Erkrankungen — erst lange Zeit nach dem Unfall einstellen, könnte der Verletzte doch geschädigt werden. Die Verantwortlichkeit des Gutachters wäre eine sehr große.“ Dem Verletzten gegenüber tragen die volle Verantwortung zurzeit die Berufsgenossenschaften, und es wird abzuwarten sein, ob sie bereit (46) sein werden, auf dem Weg der Ablösung weiterzugehen als bisher (1911 wurden 7192 Renten mit durchschnittlich 335 Mark abgelöst). Sachlich würde sicherlich die Verantwortung der beteiligten Stellen sehr gemindert, wenn für höhere Renten, als etwa 15 pCt. — womöglich etwa bis zu 30 pCt. statt der jetzigen 20 pCt. — Kapitalabfindung (einmalig und endgültig) erst nach 1—3 Jahren nach dem Unfall gestattet würde. Erfahrungen erlauben, fast sicher vorauszusagen, daß auch dann noch die Heilwirkung auf die „traumatische Neurose“ ebenso pünktlich eintreten würde wie im 1. Jahre. Ob die Ablösung für höhere Renten als 30 pCt. mit dem deutschen System vereinbar, ja ob sie auch nur erwünscht ist, bleibe dahingestellt.

Vergegenwärtigt man sich, daß etwa 47 pCt. aller 1904 zum erstenmal in den Genuß von Entschädigungen getretenen Verletzten im Jahre 1909 noch Renten bezogen (47), daß 1907 23,81 pCt. aller Verletzten dauernd um 25 oder weniger Prozent erwerbsunfähig waren (48), und daß der Betrag der Kapitalabfindung sich von jetzt ab den in Dänemark vortrefflich bewährten Höhen von 1000—2000 Mark mehr annähern würde, so kann man die einschneidenden Folgen für die ganze Geldwirtschaft der Versicherungsträger ermessen, welche zu einer sehr allmählichen Zunahme der Kapitalabfindungen führen müssen.

Daß aber die Kapitalabfindung der Dauerrenten auf Grund freien Uebereinkommens in größerem Maßstabe eingeführt werde, wird vom deutschen Standpunkt nicht deshalb wünschenswert sein, weil es den traumatischen Neurosen eine „unanständig schnelle“ Gesundung ermöglichen sollte, sondern weil es häufig eine so große Wohltat für die Verletzten bedeutet, daß eine zauberhafte Heilwirkung sich wenigstens öfters ganz natürlich erklären wird. Wie oft habe ich von Unfallverletzten den Wunsch nach Kapitalabfindung äußern hören. Man bedenke die knappe Geldwirtschaft des Arbeiters, in der fast für jede Mark der Ausgabeposten vorgesehen ist oder doch sein sollte, das Drückende der Schulden, die sich bei jedem Einnahmeausfall einstellen und nach meinen Eindrücken bei so gut wie keinem Unfallverletzten ausbleiben, nachdem das etwa in Jahren auf der Sparkasse zusammengetragene Geld aufgezehrt ist, namentlich die Mietzinsrückstände, die Verschuldung des Häuschens und dergleichen. Was muß es da ausmachen, wenn mit einem Male die Schuldenlast abgezahlt und noch ein

Betrag erübrigt werden kann, um die in den Zeiten der Not vernachlässigt gebliebenen dringenden Bedürfnisse des Lebens, des Haushalts, der Kinder zu befriedigen und gar noch einen kleinen Sparpfennig einzulegen oder einen lang gehegten Wunsch erfüllen zu können. Ist es da zu verwundern, wenn die Behaglichkeit und Ruhe, das Gefühl der Selbständigkeit, das an Stelle von Not, Sorgen, Unsicherheit und z. T. geradezu suggestiv unterhaltenem Krankheitsgefühl tritt, verbunden mit der gleichzeitigen *Wiederherstellung einer etwas besseren Lebenshaltung* und mit dem Aufleben des guten Mutes in der ganzen Familie, die Nervenschwäche, die Uebererregbarkeit und die Gemütsverstimmung zum Schwinden bringt, und zwar dauernd, da der ganze aufregende und lästige Handel mit seinen Terminen, ärztlichen Untersuchungen u. s. f. endgültig der Vergangenheit angehört?

#### Literatur-Verzeichnis.

- 1 a. *Bleuler*, Vierteljahrsschr. f. gerichtsärztl. Med. 1912. H. 3.
- 1 b. Derselbe, Dementia praecox. 1911. S. 132 ff., 210 ff., 261 ff.
2. *Kaufmann*, Monatsschr. f. Unfallheilk. 1912. S. 37.
3. *Maier*, Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1912. No. 8.
4. *Lückerath*, Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 68 (nach Mendels Jahresbericht).
5. *Eulenburg*, Berl. klin. Woch. 1905. S. 30 ff.
6. *Maly*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 46. S. 366.
7. *Willige*, Arch. f. Psych. Bd. 48. 1911. S. 1132 ff.
8. *Binswanger*, Die Hysterie. 1904. S. 196 ff., 614 ff. u. a. a. O.
- 8 a. v. *Frankl-Hochwart* und *Topolanski*, Deutschmanns Beitr. 1893 (nach Binswanger), 8).
9. *Hellpach*, Grundlinien einer Psychologie der Hysterie (Schlußabschn.).
10. *Cornelius*, Nervenpunkte, ihre Erkennung und Behandlung. II. Aufl.
11. *Degenkolb*, Neurol. Centralbl. 1913. No. 7—13.
12. *Oppenheim*, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. V. Aufl. 1908. S. 50, 98, 1330 ff.
13. *Edinger* und *Auerbach*, Art. Unfallnervenkrankheiten in Eulenburgs Realencyklop. III. Aufl.
14. *Talma*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 2.
15. *Pelz*, Arch. f. Psych. Bd. 42. S. 704 ff.
16. *Goldscheider*, Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. III. Aufl. 1903.
17. *Curschmann, H.*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 28. S. 366 ff.
18. *E. Remak*, Art. Elektrodiagnostik in Eulenburgs Realencyklop. IV. Aufl. 1908.
19. *Gregor*, Pflügers Arch. Bd. 105. S. 1 ff.
20. *Bäzler*, Pflügers Arch. Bd. 105. S. 344 ff.
21. *Erb*, Handbuch d. Elektrotherap. 1882.
- 21 a. Derselbe, Arch. f. Psych. Bd. IV.
22. *Rosenthal*, Monatsschr. f. Unfallheilk. 1897. S. 233.
23. *Rumpf*, Dtsch. med. Woch. 1890. No. 9.
24. *Hoffmann*, Rubners Arch. 1913. S. 23 ff.
25. *L. Bruns*, Die traumatischen Neurosen, Unfallneurosen. 1901. S. 74. u. a. a. O.
26. *Fr. Schultze*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 6. S. 65.
27. *Frohmann*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 86 (nach Pelz, 15).
28. *Edinger*, Centralbl. f. Physiol. Bd. XXII. 1912. No. 15.
29. *Flechsig*, Autoreferat in Versammlungsbericht Arch. f. Psych. Bd. 49. S. 649.
30. *Féré*, Revue philosoph. T. XXI (1886, 1). S. 247 ff.
31. *Gowers*, Handbuch d. Nervenkrankh. Uebers. v. Grube. 1892. Bd. 1. S. 5.
32. *Goldflam*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 3. S. 9.
33. *Ziehen*, Art. Hysterie in Eulenburgs Realencyklopädie. IV. Aufl.
34. *Baumann*, Münch. med. Woch. 1906. No. 13.
35. *Kahn*, Arch. f. Anat. u. Phys. Physiol. Abteil. 1903. Suppl. S. 386 ff.
36. *Zuntz-Löwy*, Lehrbuch d. Phys. 1913. II. Aufl.
37. *Sherrington*, Ergebn. d. Phys. Bd. IV. 1905.
38. *Tigstedt*, Lehrbuch d. Phys. VII. Aufl. 1913. Bd. I. S. 406.
39. *Körner*, in Heymanns Handbuch d. Laryng. u. Rhin. Bd. II. S. 321 ff.
40. *Spies*, ebenda. S. 68 ff.
41. *Veraguth*, Die klinische Untersuchung Nervenkranker. 1911.
42. *Schefold*, Volkmanns Samml. klin. Vortr. 669/72 (nach Corresp.-Bl. d. Allg. ärztl. Ver. f. Thüringen, 1913, No. 4).
43. *Gaupp*, Verhandl. d. Naturforscherversamml. zu Stuttgart, 1906.
44. *Windscheid*, Bemerkung auf dem 2. internat. ärztl. Unfallkongreß

zu Rom, 1909 (nach Bericht in Monatsschr. f. Unfallheilk.). 45. *Cramer*, Arch. f. Psych. Bd. 43. (Versammlungsber.) 46. Bericht über den Vortrag von *Erkelenz* in der Ortsgruppe Berlin der Gesellschaft für soz. Reform. am 27. V. 1909, in „Soziale Praxis“. 47. *Grotjahn-Kaup*, Handbuch d. soz. Hygiene. 48. Gewerbeunfallstatistik für das Jahr 1907. Bearbeitet im Reichsversicherungsamt. Teil 2/3. 49. *Gregor*, Ztschr. für die ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 14 u. 17 (1913), insbesondere: Zur Psychophysiologie der Muskelinnervation. 50. *A. Murri*, Ueber die traumatischen Neurosen. Uebers. von Cerletti. 1913. S. 38—40.

(Aus der Schweizerischen Anstalt für Epileptische in Zürich.  
[Dirigierender Arzt: Dr. A. Ulrich.] )

## Die Krankheit der drei Geschwister Weilemann.

### Klinischer Beitrag

### zur Kenntnis der heredofamiliären Erkrankungen.

Von

MINNA CHRISTINGER, med. pract.

z. Z. Assistentin in der Schweiz. Anstalt für Epileptische in Zürich.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Die heredofamiliären Krankheiten sind im allgemeinen weder pathologisch-anatomisch noch ätiologisch genau charakterisiert und auch klinisch höchst selten in ihrer klassischen Form zu sehen. Jede Beobachtung hat darum ihre Besonderheiten, die vom schulgemäßen Begriff der Krankheit abweichen und Bindeglieder von einer Gruppe zur andern bilden.

In der schweizerischen Anstalt für Epileptische in Zürich bot sich die seltene Gelegenheit, drei Geschwister, deren Leiden zum heredofamiliären Typus gehört, während langen Jahren zu beobachten und das Auftreten und den Verlauf der einzelnen Symptome genau zu verfolgen. Das Leiden der drei Schwestern Weilemann, um die es sich handelt, zeigt neben den anderen Eigentümlichkeiten der heredofamiliären Krankheiten auch die, keine der schulgemäßen Formen genau zu repräsentieren, indem es seiner typischen Kleinhirnsymptome wegen zur Gruppe der *cerebellaren* Ataxie oder der *Marieschen* Krankheit gehören würde, bei welchem aber eine ganze Anzahl von Symptomen auf eine Kombination mit Erkrankungen des *Großhirns* hinweist. Welcher Art dieser atypische Symptomenkomplex sei, möge die folgende Darstellung erläutern.

#### 1. Krankengeschichte.

a) *Heredität*. Ueber die erbliche Belastung der drei Geschwister wurde folgendes erhoben: Der Vater, der bei der Geburt der drei Kinder ein ganz solider Mensch gewesen war, wurde später Potator und starb im

Status epilepticus. Die Mutter ist geistig etwas beschränkt, sonst aber gesund. Zwei jüngere Geschwister der Kranken sollen gesund sein. Eine Vaterschwester ist geisteskrank, 2 Kinder einer Mutterschwester sollen an ähnlichen Gleichgewichtsstörungen leiden wie unsere Kranken.

b) *Krankheitsverlauf.* Der Krankheitsverlauf war bei allen Geschwistern bis auf Einzelheiten fast identisch. Um nicht dreimal das gleiche sagen zu müssen, will ich mich deshalb darauf beschränken, die Geschichte der jüngsten, am längsten und eingehendsten beobachteten Schwester in extenso darzustellen. Ihr Anstaltsaufenthalt betrug 16 Jahre, die Zahl der beobachteten epileptischen Anfälle 1143, die folgendermaßen auf die einzelnen Jahre verteilt waren:

1895: 12	1901: 63	1906: 81
1896: 20	1902: 58	1907: 107
1897: 30	1903: 60	1908: 128
1898: 37	1904: 72	1909: 154
1899: 48	1905: 80	1910: 139.
1900: 54		

Geboren 1883, war Marie Weilemann bis zu ihrem 11. Lebensjahr in keiner Weise abnorm. Sie besuchte die Schule ihres Heimatsortes, wo sie zwar, wie aus ihren Zeugnissen zu ersehen ist, unter den schwächeren Schülern saß, aber immerhin nie sitzen blieb und keine Klassen repetieren mußte. Im Jahre 1894 wurde zum erstenmal ein *epileptischer* Anfall beobachtet. Von diesem Zeitpunkt an fing auch die Intelligenz an abzunehmen, und ein Jahr später wurde die Patientin der häufig auftretenden Anfälle wegen in die *Anstalt für Epileptische* in Zürich gebracht. Der *Aufnahmestatus* im Jahre 1895 ergab außer mäßigem Schwachsinn keine Abnormität, insbesondere wurden keine körperlichen Störungen bemerkt. Das Kind besuchte die Anstaltsschule, wo es allerdings keine erheblichen Fortschritte machte, aber sich doch in keiner Weise von seinen epileptischen Schulgenossen unterschied. In den folgenden Jahren blieb der Status ungefähr gleich. Die Pubertätsjahre brachten keine Veränderung in ihrem körperlichen Habitus; die Menstruation stellte sich nicht ein, und diese wurde auch, um das gleich vorausszuschicken, in ihrem ganzen Leben nur einmal, in ihrem 26. Lebensjahr, während einer akuten Infektionskrankheit beobachtet. Die Intelligenz nahm vom 16. Lebensjahre rapid ab, und es entwickelte sich in kurzer Zeit eine Demenz, die viel hochgradiger war, als die relativ geringe Zahl der epileptischen Anfälle erwarten ließe.

Im Jahre 1903, nachdem im vorhergehenden Jahre die Zahl der Anfälle ungefähr auf der gleichen Höhe geblieben war, wurde bemerkt, daß sie anfang, in ganz eigentümlicher Weise zu gehen. Sie nahm kleine, unregelmäßige Schritte, konnte nicht mehr die gerade Linie einhalten und taumelte von Zeit zu Zeit wie eine Betrunkene.

Der *Gesamtstatus* einige Monate nach Beginn dieser ersten Gehstörungen war folgender:

Die Patientin steht da mit gespreizten Beinen und nach vorn gebeugtem Oberkörper. Wird sie aus dieser Stellung gebracht, so beginnt sie sofort zu schwanken und kann erst, nachdem sie wieder die Beine gespreizt und den Oberkörper vorgebeugt hat, ihr Gleichgewicht behaupten.

Beim *Stehen mit zusammengestellten Füßen* schwankt sie stark und fällt nach hinten.

Der *Gang* ist unregelmäßig in Tempus und Schrittlänge. Nachdem die Patientin einige Schritte in Zickzacklinie gemacht hat, taumelt sie plötzlich zur Seite und würde hier und da umfallen, wenn sie nicht festgehalten würde. Beim *Umdrehen* wird das Schwanken so stark, daß sie ohne Unterstützung zu Boden fällt.

*Freies Sitzen* ist möglich ohne Schwanken.

*Aufrichten* aus der Liegestellung gelingt nur bis zum Sitzen. Beim Versuch, sich vollständig auf die Beine zu stellen, wird das Schwanken so stark, daß sie entweder hinfällt oder wieder absitzen muß.

Bei Nacht werden alle diese Störungen viel stärker.

Die *Bewegungen der oberen Extremitäten* sind langsam, aber *nicht ataktisch* und ohne Tremor. Die Patientin ist meist damit beschäftigt, Glasperlen mit Nadel und Faden an eine Kette zu reihen, was sie ganz gut zustande bringt. Die *grobe Kraft* ist gut erhalten.

Die *Sprache* ist sehr langsam und monoton, doch nicht skandierend.

Die *Zunge* wird gerade und ohne Tremor herausgestreckt.

Die *Augenbewegungen* sind nicht gestört. Es besteht *kein Nystagmus*.

Die *Pupillen* sind mittelweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Akkommodation.

Die *Patellarreflexe* sind erhöht.

*Fußklonus* beiderseits deutlich.

*Babinskisches Zehenphänomen* nicht vorhanden.

Die *elektrische Prüfung* von Muskeln und Nerven ergibt normale Verhältnisse.

Die *Sensibilität* kann wegen der hochgradigen Demenz der Kranken nicht geprüft werden.

*Psychisch* steht die *Demenz* im Vordergrund des Krankheitsbildes. Man hat Mühe, auf Fragen Antwort zu bekommen. Das Bezeichnen vorgehaltener Gegenstände gelingt nur bei ganz bekannten Dingen. Dabei lacht oder weint die Patientin blöde.

Im Verlauf eines Jahres verschlimmert sich der Zustand beträchtlich. Das Schwanken beim *Gehen* ist stärker geworden, die Patientin fällt häufig um. *Drehen* um die Vertikalachse ist jetzt ganz unmöglich. Auch beim *Sitzen* tritt jetzt starkes Hin- und Herschwanke auf. Auf den Rücken gelegt, kann sie sich nicht aufrichten.

Zu diesen verstärkten alten kommen nun noch neue Symptome hinzu. Beim Ausstrecken der Hände wird starker *Tremor* beobachtet. Zugleich treten auch sonderbare *unwillkürliche Bewegungen* auf. Arme und Beine werden von Zeit zu Zeit in unregelmäßiger Reihenfolge abduziert, adduziert, rotiert, und dabei nehmen Hände und Füße gespreizte athetose-ähnliche Stellungen ein. Diese *choreatisch-athetotischen Bewegungen* werden hauptsächlich sehr lebhaft, wenn die Kranke zu essen bekommen soll.

Ein weiteres Symptom, das immer einige Stunden vor einem Anfall beobachtet wird, sind konvulsive blitzartige Zuckungen, die, auf keine bestimmten Muskelgruppen beschränkt, intermittierend auftreten, immer stärker werden und sich bis zu einem typischen tonisch-klonischen Anfall steigern. Nach dem Anfall sistieren diese Zuckungen. Durch sensible Reize, z. B. Kitzeln der Fußsohle, können die Zuckungen bis zur Höhe eines typischen Anfalls gesteigert werden. Auch wenn die Kranke ins Freigebracht wurde, bekam sie regelmäßig einen Anfall!

Bemerkenswert ist auch die Lage der Patientin im Bett. Mit hochgezogenen Knien und maximal auf die Brust gesenktem Kopf liegt sie zusammengekauert auf ihrem Lager (*Fötusstellung*).

*Passive Bewegungen* können erst nach Ueberwindung eines gewissen Widerstandes ausgeführt werden. Dann aber fällt die außerordentliche *Schlaffheit der Muskulatur* auf. Besonders auffällig ist dieses Verhalten bei der Nackenmuskulatur. Der Kopf, der beim Versuch, ihn hin- und herzubewegen, erst äußerst steif gehalten wird, fällt plötzlich wie eine leblose Kugel nach allen Seiten.

Die *Patellarreflexe* sind auch jetzt erhöht, ebenso ist *Fußklonus* vorhanden. Dazu kommt noch von Zeit zu Zeit eine Andeutung des *Babinskischen Zehenphänomens*, das aber der athetotischen Zehenstellung wegen sehr schwer zu beurteilen ist.

Die *elektrische Prüfung* ergibt auch jetzt wieder normale Verhältnisse.

*Psychisch* ist die Patientin wie früher hochgradig dement.

Nach einem weiteren Jahr ist der Zustand der Kranken noch schlimmer geworden. *Stehen ist jetzt kaum mehr möglich*. Der *Gang* ist breitbeinig, wie auf Stelzen, es ist mehr ein Vorwärtsstürzen als Gehen, und nur wenige Schritte können ohne Unterstützung gemacht werden. Auch *sitzen* kann sie nur kurze Zeit und mit starkem Schwanken ohne Unterstützung. Die



*unwillkürlichen Bewegungen* haben an Intensität und Häufigkeit zugenommen. Die *Veränderung des Muskeltonus* hat sich noch mehr akzentuiert. Die *Reflexe* sind wie früher gesteigert. Die *elektrische Prüfung* ergibt auch jetzt keine Veränderungen.

Bald, d. h. seit September 1905 bleibt nun die Kranko beständig ans Bett gefesselt. Gehen, Stehen und bald auch Sitzen sind ganz unmöglich geworden. Die choreatisch-athetotischen Bewegungen werden oft so stark, daß die Knie durch Aufschlagen im Gesicht Verletzungen hervorrufen. Die Ausführung willkürlicher Bewegungen ist fast gar nicht mehr möglich, so daß die Patientin bis zu ihrem Tode gefüttert werden muß. Die konvulsiven Zuckungen treten nun oft schon 24 Stunden vor einem Anfall auf, so daß die Patientin manchmal stundenlang im Bett herumgeworfen wird. Die Haltung ist wie früher kauend. Es besteht weder Incontinentia urinae noch alvi. Kauen und Schlucken sind nicht gestört.

Später näßt die Patientin auch ein, und kurz vor dem Exitus ist auch das Schlucken erschwert. Zudem wird durch die immer zunehmenden choreatisch-athetotischen Bewegungen die Fütterung sehr schwierig. Der Exitus trat im Jahre 1911 im 27. Jahre der Patientin infolge einer Schluckpneumonie ein.

## 2. Sektionsbefund.

Kleine weibliche Leiche, stark abgemagert. Der *Schädel* ist klein, asymmetrisch, die rechte Seite flacher als die linke. Beim Durchtrennen des Schädeldaches fällt die außerordentliche Weichheit des Knochens auf, „er schneidet sich wie Butter“. Die Nähte sind erhalten, Diploe außerordentlich stark entwickelt. Die Tabula interna ist hart, von milchweißer Farbe. Im Sinus longitudinalis ist wenig dunkelrotes Blut. Die *Dura* ist gespannt, die Gefäße injiziert, ohne Auflagerungen. Die Dura-Innenseite ist glatt und spiegelnd.

Bei Herausnahme des Gehirns fließt auffallend viel klare *Cerebrospinalflüssigkeit* ab.

*Umfang des Schädels* nach Abtrennung des Schädeldaches 47 cm.  
Umfang des abgetragenen Schädeldaches 45 cm.

*Hirngewicht* 845 g.

Die *Pia* ist mit Ausnahme der Mantelkanten außerordentlich zart und durchsichtig, sie läßt sich ohne Substanzverlust abziehen. An den Mantelkanten finden sich kräftig entwickelte *Pacchionische Granulationen*.

Das *Cerebellum* fällt durch seine Kleinheit auf.

*Gewicht* mit Hirnstamm 95 g.

Die Occipitalpole ragen beiderseits 2 cm über das hintere Ende des Cerebellums hinaus.

Die *Großhirnhemisphären* erscheinen ebenfalls in toto verkleinert. Es besteht keine Mikrogryie des Großhirns.

Von den übrigen Organen zeigt nur die Lunge einen pathologischen Befund, nämlich die Symptome der schon in vivo konstatierten Schluckpneumonie.

## 2. Krankengeschichte.

Die zweite Schwester *Ida Weilemann*, geb. 1881, bekam den ersten epileptischen Anfall im 10., die ersten Gleichgewichtsstörungen im 19. Lebensjahr. Choreatisch-athetotische Bewegungen, sowie Zuckungen waren bei dieser Kranken besonders stark. Die Menstruation stellte sich auch bei dieser Patientin nicht ein, und die körperliche Entwicklung blieb zurück. Exitus im Jahre 1905, dem 24. Lebensjahr der Patientin. Die Zahl der epileptischen Anfälle 949.

1892: 4	1897: 65	1902: 64
1893: 10	1898: 59	1903: 122
1894: 32	1899: 55	1904: 138
1895: 41	1900: 81	1905: 54
1896: 47	1901: 178	

Bei der Sektion fanden sich ebenfalls sowohl Großhirn als Cerebellum verkleinert. Auch der Pons und die Medulla oblongata sind außerordentlich klein, und ebenso erscheint das Rückenmark auf seinem Querschnitt schmäler als normalerweise.

### 3. Krankengeschichte.

Die älteste Schwester *Berta Weilemann*, geb. 1880, erkrankte mit 9 Jahren an Epilepsie, mit 10 Jahren Aufnahme in die Anstalt, mit 14 Jahren trat ein rapider Rückgang der Intelligenz ein, und mit 15 Jahren wurden die ersten Gleichgewichtsstörungen beobachtet. Mit 16 Jahren kann sie nicht mehr stehen, es zeigen sich die ersten choreatisch-athetotischen Bewegungen. Vom 17. Jahr an ist sie beständig im Bett in der charakteristischen Fötusstellung und den übrigen voll ausgebildeten Symptomen. Auch diese Schwester behielt ihren kindlichen Habitus und war nie menstruiert. Im 20. Jahre Exitus letalis nach einer Serie von 18 Anfällen. Gesamtzahl der epileptischen Anfälle: 1034.

1890: 11	1894: 76	1898: 113
1891: 29	1895: 66	1899: 175
1892: 60	1896: 50	1900: 328
1893: 55	1897: 71.	

Die Sektion ergab auch hier eine große Menge Cerebrospinalflüssigkeit, eine Verkleinerung von Großhirn und Kleinhirn und ein Mißverhältnis zwischen Groß- und Kleinhirn zu ungunsten des letzteren.

Nachzutragen ist noch, daß bei allen drei Patienten während ihres ganzen Anstaltsaufenthalts eine konsequente Brombehandlung durchgeführt wurde, daß hingegen nur noch die jüngste Schwester während ihrer letzten Lebensmonate unter dem salzarmen und Sedobrolregime stand.

Anschließend an die Krankengeschichten möchte ich noch die *Schriftveränderungen* erwähnen, die bei Ida und Marie während des ganzen Krankheitsverlaufes kontinuierlich verfolgt wurden. Auf der nebenstehenden Tabelle sehen Sie Schriftproben von Marie von ihrem 13. bis 22. Lebensjahr. Die im Jahre 1896 gar nicht auffällige Kinderschrift wird von 1898 an immer ungelinker, die Abstände zwischen den einzelnen Buchstaben werden unregelmäßig, und die Buchstabenformen entsprechen der Vorlage nicht mehr so gut wie früher. Diese Störung nimmt kontinuierlich zu bis 1902. In diesem Zeitpunkt kommen dazu nach allen Richtungen ausfahrende, gar nicht zum Schriftbild gehörende Linien und Striche, auch werden die vorher noch ganz gut zustande gebrachten Rundungen der Buchstaben von jetzt an mehr oder weniger eckig. Bald können die einzelnen Buchstaben nur noch mangelhaft und im Jahre 1905 gar nicht mehr geschrieben werden.

Wir wissen im allgemeinen noch zu wenig über pathologische Schriftveränderungen, um unsere Beobachtungen diagnostisch verwerten zu können, aber so viel können wir schon heute sagen, daß die Schrift ein sehr feines Reagens für Störungen der Motilität ist, denn lange bevor sich bei unseren Kranken klinische Symptome zeigten, war die Schrift schon verändert.

### 3. Epikrise.

Bei allen drei Geschwistern Weilemann, die eine normale erste Kindheit durchmachten, traten zwischen dem 9. und 11. Lebensjahr als erstes Symptom der künftigen Krankheit epileptische *Anfälle* auf, denen eine rascher als gewöhnlich zunehmende *Demenz*



parallel geht. 6—9 Jahre später, zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr der Kranken werden *Störungen des Gleichgewichtes* beobachtet, die, progressiv zunehmend, bald jede selbständige Lokomotion unmöglich machen. Etwa ein Jahr später zeigen sich die *choreatisch-athetotischen Bewegungen*, die im Verlaufe der Krankheit an Häufigkeit und Intensität zunehmen. 2—3 Jahre nach Beginn der Gleichgewichtsstörungen bleiben die Kranken dauernd ans Bett gefesselt, und schon früher angedeutete *Veränderungen des Muskeltonus* werden jetzt manifest, insofern als die Extremitäten sowohl als der Kopf passiven Bewegungen erst beträchtlichen Widerstand entgegensetzen, nach dessen Ueberwindung aber abnorm leicht beweglich sind. *Konvulsive Zuckungen*, die jeweils einen epileptischen Anfall einleiten, werden mit den Jahren ebenfalls stärker und dauern länger. Die *Reflexe* sind erhöht. Die *Augenbewegungen* sind frei, es besteht kein *Nystagmus*. *Incontinentia urinae et alvi* tritt erst ein, nachdem die Kranken bettlägerig geworden sind.

Die körperliche Entwicklung bleibt auf einer kindlichen Stufe stehen, und weder sekundäre Geschlechtsmerkmale noch Menstruation stellen sich ein.

Auch der *Sektionsbefund* ist bei allen Geschwistern ungefähr gleich. Am auffallendsten ist das Mißverhältnis zwischen Groß- und Kleinhirn, zu Ungunsten des letzteren, wobei zugleich eine ungewöhnliche Kleinheit auch des Großhirns besteht.

#### 4. Die Analyse

des gesamten Krankheitsbildes läßt ohne weiteres erkennen, daß wir es mit einer *heredofamiliären* Krankheit zu tun haben, denn alle Bedingungen der Heredofamiliarität sind erfüllt. Bing (2) faßt diese kurz folgendermaßen zusammen:

„1. Die Krankheiten befallen in der Regel mehrere Mitglieder der gleichen Generation, und zwar mit vorwiegend übereinstimmendem Krankheitstypus (*homologe Heredität*).

2. Sie treten bei den Mitgliedern derselben Familie meist ungefähr im gleichen Alter auf (*homochrome Heredität*).

3. Sie sind nicht auf äußere Einwirkungen während des intra- oder extrauterinen Lebens zurückzuführen (Trauma, Intoxikation, Infektion). In derartigen Einwirkungen kann höchstens ein auslösendes Moment erblickt werden, die Schädigung betraf schon den Keim (*endogene Grundlage*).

4. Sie sind in der Regel vom Moment des Einsetzens an durch ein oft unaufhaltsames Fortschreiten ausgezeichnet (*Progressivität*).“

In der Tat erkrankten alle drei Geschwister ungefähr im gleichen Alter mit den gleichen Symptomen, ohne äußere Ursache, und das Leiden war typisch progressiv.

Wenn wir nun aber weiter daran gehen wollen, unsere Beobachtung irgendeiner der bekannten *heredofamiliären* Krankheitsgruppen einzureihen, so geraten wir in große Verlegenheit, da nirgends alle Symptome widerspruchslös untergebracht werden können.

Das gesamte Krankheitsbild setzt sich aus verschiedenen Symptomenkomplexen zusammen, die sukzessive sich ausgebildet haben. Sie traten in folgender Reihenfolge auf:

1. Epilepsie
2. Demenz
3. Störungen des Gleichgewichts
4. Choreatisch-athetotische Bewegungen
5. Konvulsive Zuckungen
6. Veränderungen des Muskeltonus.

Die epileptischen Anfälle, die in allen 3 Fällen die Szene eröffnen, kommen bei den allerverschiedensten Hirn- und Intoxikationserkrankungen, sowie auch genuin vor, so daß wir aus ihrem Auftreten keinen diagnostischen Anhaltspunkt gewinnen könnten, wenn nicht die in den letzten Lebensjahren aufgetretenen Zuckungen, die als motorische Reizerscheinungen aufgefaßt werden müssen, uns auf die motorische Region hinwiesen). Dabei wissen wir allerdings nicht, ob diese Komponente schon von Anfang an da war und erst im Verlaufe der Krankheit sich akzentuiert hat oder ob sie als ein Plus zu den schon vorhandenen Symptomen erst später hinzutrat.

Eine Abnahme der Intelligenz, die rasch in totale Verblödung übergeht, ist schon nach relativ kurzer Krankheitsdauer zu konstatieren. Bei Berta im 14. Jahre, also ca. 5 Jahre nach dem ersten Anfall, bei Ida im 15., bei Marie im 16. nehmen die psychischen Fähigkeiten rasch ab, und 2—3 Jahre später sind die Kinder schon tief dement. Dieser Zustand bildet sich nach einer relativ geringen Zahl von epileptischen Anfällen aus, die auf einen so langen Zeitraum verteilt bei andern Epileptikern höchstens einen mittleren Grad von Demenz hervorrufen. Die Verblödung nimmt im Verlauf der Krankheit noch zu, und nach 8—10 jähriger Dauer der Epilepsie ist sie so hochgradig, daß die Kranken keinen Buchstaben mehr schreiben, nur noch wenige Worte sprechen können, so daß beinahe kein Rapport mehr mit ihnen möglich ist. Eine so tiefe Verblödung tritt bei der gewöhnlichen genuinen Epilepsie auch nach Tausenden von Anfällen nicht ein. Es leben in der Schweizerischen Anstalt für epileptische Kranke, die in 10 bis 15 Jahren 3—6000 Anfälle hatten und wohl blöd sind, aber wenigstens noch die täglichen Verrichtungen ausführen und mit ihrer Umgebung sich verständigen können. In unseren Fällen müssen also zu der Epilepsie noch ein oder mehrere andere Faktoren hinzutreten, die eine so tiefe Demenz verursachen.

Die *Gleichgewichtsstörungen* weisen auf eine Läsion des Kleinhirns hin. In dieser typischen Weise und familiär auftretend kommen sie in der *Friedreich-Marieschen* oder hereditären cerebellospinalen Ataxie vor. Wie bei dieser Krankheit werden auch in unsern Fällen die ersten Störungen beim Gehen beobachtet, doch war nie die *démarche tabéto-cérébelleuse* der *Friedreichschen* Krankheit vorhanden, sondern, ohne daß die Beine geschleudert

wurden, war einfach, wie bei der kongenitalen cerebellaren Ataxie, eine Inkoordination des Ganges zu konstatieren, indem die Schrittlängen ungleich wurden und die einzelnen Schritte bald langsam, bald schnell aufeinander folgten. Es sah aus, als ob die einzelnen Bewegungsimpulse nicht mehr richtig reguliert werden könnten. Das Taumeln und Schwanken, das im Anfang nur zeitweise beim Gehen und später auch beim Stehen und Sitzen sich zeigte, bedeutet eine Verschlimmerung der Koordinationsstörung, wie sie auch bei der cerebellos spinalen Ataxie und hauptsächlich der von *Marie* beschriebenen Form derselben auftritt. Daß das Schwanken beim Umdrehen sehr stark wird, scheint für Kleinhirnläsionen typisch zu sein. *Munk* (15) beschreibt diesen Vorgang ausführlich bei seinen kleinhirnlosen Hunden, *Cassirer* (5) erwähnt dieses Symptom als charakteristisch für die cerebellare Ataxie. Diese cerebellaren Symptome, aus denen wir auch ohne Kenntnis des Sektionsbefundes auf eine Kleinhirnaffektion schließen könnten, weisen auf die *Mariesche* rein cerebellare Ataxie hin. Dafür spricht auch das Verhalten der Patellarreflexe, die bekanntlich bei der *Marieschen* Krankheit erhöht sein können. Daß diese Störungen, entgegen der ursprünglichen Ansicht *Maries*, schon vor dem 20. Lebensjahr auftreten können, wird von verschiedenen Autoren hervorgehoben (15). Hingegen besteht in unseren Fällen keine Ptosis der Augenlider und keine Augenmuskellähmung, wie bei der typischen *Marieschen* Krankheit. Die spinale Form kann ohne weiteres ausgeschlossen werden aus dem Fehlen von Skoliose und Klumpfuß und der Abwesenheit der tabiformen Komponente des Ganges.

Die *choreatischen* und *athetotischen* Bewegungen werden als motorische Reizerscheinungen aufgefaßt, die hauptsächlich bei Erkrankungen des Thalamus opticus und der vom Cerebellum und Nucleus ruber zum Thalamus ziehenden Faserzüge beobachtet werden. Beide Arten von Mitbewegungen können bei der cerebellos spinalen Ataxie vorkommen.

Als motorische Reizerscheinung müssen, wie ich schon früher erwähnt habe, auch die *konvulsiven* Zuckungen aufgefaßt werden. Diese beiden Symptome weisen auf eine Läsion der motorischen Großhirnzentren hin.

Die größten diagnostischen Schwierigkeiten bilden bei unseren Kranken entschieden die zuletzt aufgetretenen merkwürdigen *Veränderungen des Muskeltonus*. Glaubte man im Beginn einer Untersuchung mit typischen Spasmen zu tun zu haben, so fand man bei Ablenkung der Aufmerksamkeit und wenn die erste Emotion der Patienten vorüber war, eine deutliche Hypotonie, wie das besonders an der Nackenmuskulatur demonstriert werden konnte.

Tonusveränderungen werden in einer ganzen Anzahl von Krankheiten beobachtet. Doch sind diese meist eindeutig, der Muskeltonus ist entweder erhöht oder vermindert, aber daß am gleichen Kranken je nach Umständen bald Hyper-, bald Hypotonie besteht, scheint mir einer eingehenden Analyse würdig zu sein.

Hypotonie der Muskulatur kommt bei allen möglichen Krankheiten vor. *Knapp* (8) hat sie in seiner Arbeit über Hypotonie eingehend zusammengefaßt. Uns interessiert hauptsächlich der Zusammenhang zwischen dem Zentralnervensystem und dem Muskeltonus. Das Vorkommen von Hypotonie der Muskulatur bei Chorea minor ist bekannt. Daß diese Tonusveränderung auch bei unsern Fällen kombiniert mit choreatischen Bewegungen auftritt, ist sehr bemerkenswert, da beide eine Störung der motorischen Funktionen bedeuten und deshalb geeignet sind, gewisse lokalisationische Anhaltspunkte zu geben. Ueber den Einfluß des Kleinhirns auf den Tonus sind die Meinungen noch getrennt. Nach *v. Monakow* (14) ist die Beeinflussungsweise des Muskeltonus durch das Cerebellum noch völlig unklar. *Luciani* (11) hat nach halbseitiger Kleinhirnexstirpation eine Hypotonie der gleichseitigen Körperhälfte, besonders der Beine, beobachtet. Wenn überhaupt bei Kleinhirnaffektionen oder Exstirpationen eine Veränderung des Muskeltonus konstatiert wurde, so war es immer *Hypotonie*<sup>1)</sup>.

Anders bei Läsionen des Großhirns. Der Zusammenhang zwischen der Hemiplegie und den motorischen Zentren ist zu bekannt, als daß ich noch speziell darauf einzugehen brauchte. *Hitzig* nimmt einen normalen cerebralen Rindentonus an, der verschwindet, wenn gewisse Bezirke exstirpiert oder verletzt werden. Andere Autoren, z. B. *Bianchi*, behaupten im Gegenteil, daß beim gleichen Experiment die Muskelspannung erhöht werde, und *Lewandowski* bezeichnet die krankhafte Veränderung des Tonus als *Dystonie*, indem je nach Umständen bald eine Vermehrung, bald eine Verminderung des Tonus sich zeige. Der Hund, dem der Gyrus sigmoideus exstirpiert worden ist, verhält sich nach *Lewandowski* folgendermaßen:

„1. Die kontralateralen Extremitäten geraten in tonische Streckstellung, wenn der Hund an der Rückenhaut emporgehoben wird.

2. Die anfängliche Muskelspannung macht einer Hypotonie Platz, wenn man den Hund längere Zeit ruhig hängen läßt<sup>2)</sup>.“

Dieses Verhalten des Hundes im Experiment von *Lewandowski* zeigt eine große Ähnlichkeit mit dem Verhalten unserer Kranken. Eine gewisse Mitbeteiligung der motorischen Bahnen wäre hieraus um so mehr zu erschließen, als die bekannten Symptome der Pyramidenläsionen, Sehnenreflexreizung und *Babinskischer* Reflex ebenfalls vorhanden gewesen waren. Welchen Anteil die Kleinhirnaffektionen und welchen die des Großhirns an der Tonusveränderung hat, können wir bei der Kompliziertheit des ganzen Symptomenkomplexes nicht entscheiden, wie es überhaupt nach *v. Monakow* (14) völlig unklar ist, welche Komponenten den Tonus beeinflussen. Vielleicht, daß die noch auszuführende anatomische Untersuchung uns doch wenigstens einige Anhaltspunkte dafür geben kann. Aus

<sup>1)</sup> Zitiert nach *Knapp* (8).

<sup>2)</sup> Zitiert nach *Knapp* (8).

dem Sektionsbefund allein ergibt sich wohl, daß Klein- und Großhirn affiziert sein müssen, aber über irgendwelche Lokalisation erhalten wir auf diesem Wege keine Auskunft.

### 5. Anatomische Untersuchung des Gehirns.

Alle drei Gehirne wurden sofort nach der Sektion in toto in 10 proz. Formalinlösung gelegt. Aus verschiedenen Windungen des Großhirns und aus der Rinde des Kleinhirns wurden kleine Stückchen ausgeschnitten, die zum Zwecke mikroskopischer Untersuchung teils in Alkohol, teils in Formalin gehärtet wurden. Von einer Anlegung weiterer Schnitte wurde abgesehen, um den gesamten Hirnstamm später in Serienschnitte zerlegen zu können,

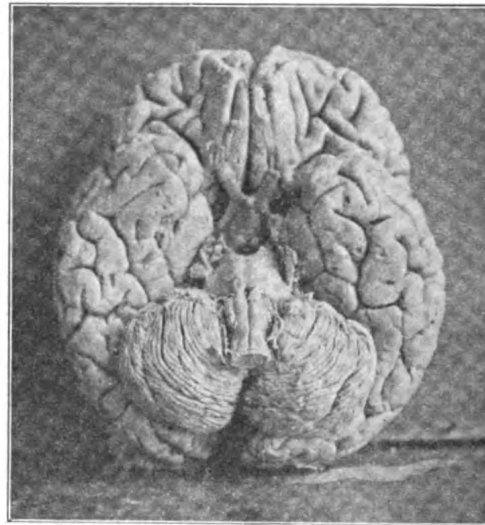


Fig. 2.

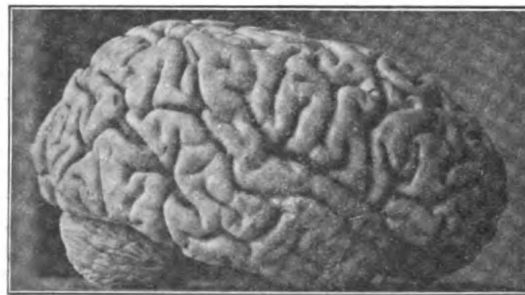


Fig. 3.

zu welchem Zwecke sie dem hirnanatomischen Institut der Zürcher Universität übergeben werden sollen. Ich werde mich deshalb darauf beschränken, Gewichte, Maße, die Beschreibung des äußeren



Aspekts des Großhirns, sowie die mikroskopischen Veränderungen der exstirpierten Hirnstückchen anzugeben. Das Präparat der ältesten Schwester ist schon anderwärts verarbeitet worden, heute stehen mir die Gehirne von Marie und Ida, sowie Angaben über Gewicht und äußeren Aspekt desjenigen von Berta zur Verfügung.

### 1. Aspekt (siehe Abbildung 2 u. 3).

Alle drei Großhirne erscheinen bedeutend verkleinert. Ihre Windungen sind nicht wesentlich verändert, insbesondere ist keine Mikrogylie vorhanden, trotzdem die Sulci ziemlich stark klaffen. Die *Kleinhirnhemisphären* klaffen, so daß der Unterwurm ohne weiteres Auseinanderziehen frei zutage tritt. Beide Hemisphären sind von der nämlichen Größe. Die Windungen sind auffallend schmal. Der *Pons* und die *Medulla oblongata* sind ebenfalls beträchtlich kleiner und schmaler als in der Norm.

### 2. Gewichte.

	Berta	Marie	Ida	Normal <sup>1)</sup>
a) Gesamthirngewicht <sup>1)</sup> . . . .	998 g	845 g	740 g	1256 g
b) Großhirn allein <sup>1)</sup> . . . .	863 g	700 g	—	955—1093 g
c) Kleinhirn mit Hirnstamm . . . .	135 g	95 g	—	167 g
d) Kleinhirn allein <sup>1)</sup> . . . .	120 g	80 g	—	137 g
e) Quotient $\frac{\text{Großhirn}^3}{\text{Kleinhirn}}$ . . . .	7,0	8,7	—	6,5—9,5

### 3. Maße (gehärtete Präparate).

	Marie	Ida	Normal
<b>A. Großhirn</b>			
a) Occipito-Frontaldistanz . . . .	13,7 cm	14,0 cm	18,5 cm <sup>2)</sup>
1. Frontalsegment . . . . .	3,0 cm	2,5 cm	3,5 cm
2. Balkensegment . . . . .	6,2 cm	7,1 cm	8,5 cm
3. Parieto-Occipitalsegment . . .	4,5 cm	4,4 cm	6,5 cm
<b>B. Pons<sup>4)</sup> (Distanz zwischen Foramen coll. ant. und Foramen coll. post.) .</b>			
	1,8 cm	1,9 cm	2,4 cm <sup>2)</sup>
Quotient $\frac{\text{Occipito-Frontaldist.}}{\text{Ponsbreite}}$ . . .	7,6 cm	7,4 cm	—
<b>C. Kleinhirn</b>			
a) Breitendurchmesser . . . . .	9,0 cm	8,0 cm	10,3 cm <sup>2)</sup>
b) Quotient $\frac{\text{Occipito-Frontaldist.}}{\text{Breitendurchmesser}}$ . .	1,5 cm	1,7 cm	1,7 cm <sup>2)</sup>

Alle drei Gehirne haben also ein bedeutend geringeres Gewicht als in der Norm. Bei Marie und Berta konnte außerdem festgestellt werden, daß der Quotient  $\frac{\text{Großhirn}}{\text{Kleinhirn}}$  innerhalb der normalen Grenzen liegt, woraus auf eine beide Hirnabschnitte in gleichem Maße betreffende Gewichtsverminderung geschlossen werden kann.

Entsprechend der Gewichtsverminderung sind auch die Gehirnmaße kleiner als in der Norm. Dabei ist zu bemerken, daß das prozentuale Ver-

<sup>1)</sup> Bei Berta und Marie mit Pia in ungehärtetem, bei Ida ohne Pia in gehärtetem Zustande.

<sup>2)</sup> Die Normalzahlen sind aus *Testut* (19) entnommen.

<sup>3)</sup> Die Abtrennung des Kleinhirns wurde bei Ida vorläufig unterlassen.

<sup>4)</sup> Pons und Hirnstamm wurden auf 15 g berechnet (normal 25—30 g)

<sup>5)</sup> Vgl. *Reichardt* (17).

<sup>6)</sup> Vgl. v. *Monakow*, *Gehirnpathologie*. S. 19.

<sup>7)</sup> Die Normalzahlen wurden an 5 Epileptikergehirnen ohne äußerlich sichtbaren pathologischen Befund gewonnen.

hältnis der einzelnen Großhirnsegmente zueinander innerhalb der normalen Grenzen liegt, daß also nicht ein spezielles Segment, sondern das Gehirn in toto und gleichmäßig verkleinert ist. Das gleiche gilt von Pons und Kleinhirn, die ebenfalls dem normalen Gehirn entsprechend proportioniert sind, ein Befund, welcher der Schätzung bei der einfachen Inspektion der Gehirne gerade entgegengesetzt ist.

*Die makroskopische Untersuchung ergibt also nur in toto, sowohl in Maßen als Gewichten, verkleinerte Gehirne.*

*Mikroskopische Untersuchung der exzidierten Rindenstückchen.*

Alle Präparate wurden auf 3 verschiedene Arten gefärbt: 1. mit Hämatoxylin-Eosin, 2. nach der *Nißl'schen* Methode und 3. mit der *Weigert'schen* Gliafärbung.

Ueber die Resultate nach den ersten beiden Methoden kann ich mich kurz fassen, denn sowohl die allgemeinen Strukturverhältnisse der Rinde des Groß- und Kleinhirns als auch die Nervenzellen erwiesen sich in keiner Weise verändert. Auch an den Gefäßen war nichts Abnormes zu bemerken, und ebensowenig zeigte sich Vakuolenbildung in der Grundsubstanz, wie man vielleicht der großen Verkleinerung des Gehirns wegen hätte erwarten können. Lues, die noch in Betracht gezogen werden mußte, kann also mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

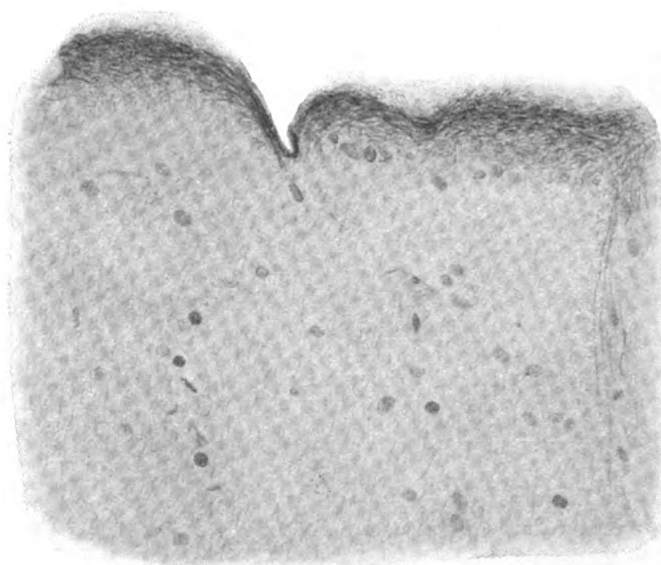


Fig. 4.

I. Weilemann. Vordere Zentralwindung.

Die *Gliafärbung* (siehe Fig. 4) ergab eine typische *Randgliose* des Großhirns (während das Kleinhirn überhaupt keinen pathologischen Befund zeigte), wie sie in sehr vielen Fällen von Epilepsie angetroffen wird (*Bleuler, Alzheimer, Weber*). Sie besteht in einem Filz von vielen tangentialen und wenig radiären Fasern, der im

Verhältnis zur Dauer der Krankheit außergewöhnlich breit ist. Doch ist dieser Befund auch bei der einfachen, ohne andere Komplikationen verlaufenden Epilepsie so gewöhnlich, daß wir die übrigen Symptome unserer Fälle nicht damit in Zusammenhang bringen können.

Ob sich eine anatomische Grundlage für diese letzteren finden wird, muß abgewartet werden, bis das gesamte Hirn- und Rückenmark in Serienschnitte zerlegt ist.

### Résumé.

Zusammenfassend kann man sagen, daß unsere 3 Fälle eine eigenartige Form der heredofamiliären Krankheiten darstellen, die am meisten Verwandtschaft mit der *Marieschen* oder *hereditären cerebellären Ataxie* zeigen, sich von dieser aber durch eine Reihe von Symptomen unterscheiden.

Das gesamte Krankheitsbild kann kurz folgendermaßen charakterisiert werden. Es bestanden:

1. *Epileptische Anfälle und Zuckungen.*
2. *Sekundäre Demenz.*
3. *Cerebelläre Ataxie.*
4. *Chorea-Athetosis.*
5. *Hypotonie, verbunden mit Intentionshypertonie.*
6. *Infantilismus.*

*Makroskopisch-anatomisch* findet sich eine kombinierte *Atrophie* von *Groß- und Kleinhirn*, ohne daß die prozentualischen Gewichtsverhältnisse verändert sind.

*Mikroskopisch* ist an kleinen, aus der Rinde des Großhirns exzidierten Partien eine *Randgliose* zu sehen. Das Kleinhirn zeigt keine Veränderungen.

### Literatur-Verzeichnis.

1. *Alzheimer*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. 1898.
2. *Bing, R.*, Die heredofamiliären Krankheiten. Handbuch der inn. Med. Bd. V.
3. Derselbe, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1905.
4. *Bleuler*, Die Gliose bei Epilepsie. Münch. med. Woch. 1895.
5. *Cassirer*, Handbuch der Neurologie, herausgegeben von Lewandowski. Bd. II. S. 836.
6. *Higier*, Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 31.
7. *Holms*, Brain. 1908.
8. *Knapp*, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 23.
9. *Londe*, Hérédoataxie cérébelleuse. Paris 1895.
10. *Lourit*, Reizungen des Kleinhirns. Neurol. Zentralbl. 1907.
11. *Luciani*, Il cervello. 1907.
12. *Marie*, Semaine méd. 1893.
13. *Mingazzini*, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 18.
14. *v. Monakow*, Gehirnpathologie.
15. *Munk*, Ueber die Funktionen von Gehirn und Rückenmark. Gesammelte Mitteilungen. Berlin 1909.
16. *Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
17. *Reichardt*, Ueber das Gewicht des menschlichen Kleinhirns. Allg. Ztschr. f. Psych. 1906.
18. *Stelzner*, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 23.
19. *Testut*, Traité de l'anatomie humaine.
20. *Weber*, Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der Epilepsie. Jena 1901.

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik Jena.  
[Direktor: Geheimer Rat Prof. Dr. O. Binswanger.] )

### Nach Palliativtrepanation regressiv gewordener basaler Hirntumor.

Von

Dr. E. RÖPER,  
Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel IV—V und eine Abbildung im Text.)

Merkwürdige Verlaufsarten von anscheinend sicher diagnostizierten Hirntumoren veranlaßten *Nonne*, das Krankheitsbild des Pseudotumor cerebri aufzustellen. Obgleich seit dieser Veröffentlichung erst acht Jahre vergangen sind, besteht hierüber schon eine reiche Literatur. Durch eine Reihe wohl beobachteter, zum Teil durch die Sektion einwandfrei gewordener Fälle sind *Nonnes* Beobachtungen von ihm selbst und von anderen erweitert und bestätigt<sup>1)</sup>).

Eine Reihe von Autoren hat Krankheitsfälle mitgeteilt, die klinisch durchaus das Bild des Tumor cerebri boten, die zur Operation kamen und bei denen, obgleich nichts geschah, als daß eine Druckentlastung vorgenommen wurde, die Krankheitserscheinungen zurückgingen und anscheinend eine völlige Heilung resp. weitgehende Besserung eintrat. Die Meningitis serosa, der akute Hydrocephalus, die *Reichardtsche* Hirnschwellung, vielleicht noch andere, uns nicht bekannte Krankheitsprozesse verursachen das Krankheitsbild des Pseudotumor cerebri; die Diagnose „Pseudotumor“ wird fast immer nur nach dem klinischen Verlaufe gestellt werden können.

*Borst* weist darauf hin, daß auch bei nicht behandelten Hirntumoren der Tod nicht unter allen Umständen die notwendige Folge des Leidens ist, und daß es wichtig sei, zu wissen, daß man den Angehörigen des Patienten mit einer gewissen Berechtigung einen Hoffnungsschimmer lassen könne, da einzelne Hirntumoren absterben und verkalken können, und daß es infolgedessen zu einer Heilung mit Defekt kommen kann.

Auch *Anton* hat sich dahin ausgesprochen, daß viele Kategorien der Hirngeschwülste in ihrem Innern erweichen, absterben, ver-

<sup>1)</sup> Zbl. f. d. ges. Med. u. Chir. XV. No. 6: Das kritische Sammelreferat über Pseudotumor cerebri von Professor *Finkelnburg*, und Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Referate, Bd. 111. S. 1. 1911: *Reichardt*s kritisches Referat über Hirnschwellung.

käsen oder ganz oder teilweise verknöchern. Mit diesen Vorgängen ist eine Verkleinerung der Geschwulst, wohl auch eine Veränderung der mechanischen Druckverhältnisse für das Gehirn gegeben, also eine Art Selbstheilung von der Natur eingeleitet. Es kommen Verwandlungen der Geschwülste in hämorrhagische Cysten vor.

*Redlich* machte unlängst in dem Wiener Verein für Psychiatrie und Neurologie Mitteilung von einem „spontan geheilten“ Hirntumor. Es handelt sich wahrscheinlich um ein Gliom mit Erweichung und entzündlichen Veränderungen. Der Fall kam  $\frac{3}{4}$  Jahre später zur Sektion, ist jedoch nicht als ganz geklärt zu betrachten.

Ueber zwei sehr interessante Fälle von erfolgreicher Trepanation ohne Befund berichtet *Lewandowsky*. Besonders der erste von ihm mitgeteilte Fall könnte mit dem von mir nachstehend beschriebenen in Parallele gesetzt werden.

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß auch zuweilen bei Fällen merkwürdiger Besserung resp. Heilung die jetzt moderne Diagnose „Pseudotumor“ gestellt wird, während es sich in Wirklichkeit um einen erweichten, regressiv gewordenen echten Tumor cerebri handelt.

*Horsley* konnte zuerst ganz eigenartige Beobachtungen von Rückbildung von Hirntumoren nach bloßer Palliativtrepanation berichten. Alle Mitteilungen, die sich auf diese klinisch und pathologisch-anatomisch gleich merkwürdige und interessante Tatsache, nämlich des Regressivwerdens von Hirntumoren nach druckentlastenden Operationen, beziehen, fußen auf den von *Horsley* mitgeteilten Beobachtungen.

In einer umfangreichen Arbeit über die Technik von Operationen am Zentralnervensystem sind die hierauf bezüglichen Beobachtungen mitgeteilt. Da die Originalarbeit schwer zugänglich ist, gebe ich den uns interessierenden Teil der *Horsleyschen* Arbeit in Uebersetzung wieder:

„Im Jahre 1890 — also vor 16 Jahren — wurde meine Aufmerksamkeit auf den bemerkenswerten Verlauf eines Falles von Glioma cerebri gelenkt, welcher mir von Dr. B. zur Operation überwiesen wurde mit der Bedingung, daß die Operation nicht vollendet werden sollte, wenn die Hemiplegie hierdurch gesteigert oder zu einer dauernden werden könne. Der Tumor wurde an der diagnostizierten Stelle gefunden, aber er war so groß, daß augenscheinlich seine Exstirpation von einer bleibenden Lähmung gefolgt sein würde. Die Wunde wurde deshalb geschlossen. Der Patient erholte sich gut. 2½ Jahre später infizierte er sich zufällig mit Erysipel und starb in einem anderen Hospital. Bei der Sektion fand sich, daß der Tumor verschwunden war: er hatte eine narbige und degenerierte Cyste hinterlassen (at the post-mortem examination it was found that the tumor had disappeared, leaving a cicatricial and degeneration cyst). Seitdem habe ich zehn Fälle ähnlicher Art operiert, aber nicht immer konnte ich den Tumor

selbst genau bestimmen. Aber bei allen waren klassische Symptome vorhanden, nämlich doppelseitige Neuritis optica, Kopfschmerzen, Erbrechen, wechselnde sensorische und motorische Paresen zusammen mit qualvollem interkranielem Druck und Vorwölbung des Gehirns während der Oeffnung der Dura. Ich will die beiden letzten Fälle anführen. Der erste betraf einen Knaben, welcher mit linksseitiger Hemiplegie und *Jacksonscher* Epilepsie, Neuritis optica, Benommenheit und Erbrechen im University College Hospital aufgenommen wurde. Bei der Operation fand ich, daß wenigstens das mittlere Drittel der Hirnhemisphäre, besonders die Beinregion, in ein dunkelrotes diffuses Gewächs umgewandelt (involved) war. Da ich es als inoperabel ansah, schloß ich die Wunde, hoffend, der Tumor würde regressiv werden (undergo retrogression) in Uebereinstimmung mit den früheren Fällen. Dies geschah auch wirklich. Der Knabe ist gewachsen, er ist körperlich und geistig gut entwickelt. Bei der Untersuchung am 10. VI. 1906 —  $2\frac{3}{4}$  Jahre waren seit der Operation vergangen — machte er einen durchaus gesunden Eindruck, doch bestand ein beträchtlicher Grad spastischer Hemiparese des linken Beins und in geringerem Maße des linken Armes. Gelegentlich hatte er von der Rinde ausgehende Zuckungen des linken Beines. — Der zweite dieser Fälle ist der eines praktischen Arztes, den ich im Oktober 1902 mit allen Symptomen eines schnell wachsenden bösartigen Tumors des linken Kleinhirnseitenlappens sah. Meine Annahme wurde augenscheinlich bestätigt, als ich den Schädel und die Dura eröffnete, durch die außerordentliche Schwellung, die tiefrote Farbe des Kleinhirns. Ich schloß die Wunde in der Erwägung, daß die ursprüngliche Absicht, Linderung der Kopfschmerzen und der Neuritis, die einzig mögliche Behandlung wäre. Seine Wiederherstellung war trotzdem so vollständig, daß er nach wenigen Monaten in seine Praxis zurückkehrte, die er seitdem ununterbrochen ausgeübt hat.“ *Horsley* weist dann noch darauf hin, daß seine Fälle den als subakute Encephalitis und innerer Hydrocephalus beschriebenen, die einen Hirntumor vortäuschen, sehr ähnlich seien.

Folgendermaßen äußert *Oppenheim* sich in seinem Lehrbuche über das Regressivwerden von Hirntumoren: „Es sind auch Fälle beschrieben (*Gould, Sidney, Ballance, Sick, Horsley, Jacobsohn, Lewandowsky*), in denen nach der Schädelöffnung die Genesung eintrat, obgleich der Tumor nicht gefunden wurde.

Am ehesten kann man sich einen derartigen Erfolg bei der Meningitis serosa zustande kommen denken. Ferner ist an die oben erwähnte Lehre vom Pseudotumor cerebri und von der Hirnschwellung zu erinnern“<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Leider war es mir nicht möglich, die erwähnten Autoren bis auf die mitgeteilte Arbeit von *Horsley* und *Lewandowsky* heranzuziehen, da *Gould, Sidney* und *Sick* ohne nähere Literaturangabe zitiert sind und meine Bemühungen, näheres zu erfahren, erfolglos waren. Das Werk von *Ballance* konnte ich mir in deutschen Bibliotheken nicht verschaffen.

Man sieht die Literatur über regressiv gewordene Hirntumoren ist eine außerordentlich spärliche. Ich bin in der glücklichen Lage, dieselbe um einen genau beobachteten Fall bereichern zu können.

#### Krankengeschichte.

Der am 31. X. 1853 geborene Stationsassistent Albert Th. (J.-No. 2783) wurde am 28. XII. 1897 in die psychiatrische Klinik Jena aufgenommen. Nach den uns von seiner Frau und einem langjährigen Freunde gewordenen Mitteilungen, die später von ihm selbst ergänzt wurden, stammt er aus einer Familie, in der geistige Erkrankungen nicht vorgekommen sind. Seine körperliche und geistige Entwicklung war eine normale. Er erlernte das Maurerhandwerk, arbeitete als solcher bis zur Militärzeit. Th. diente 13 Jahre lang, er soll stets tüchtig gewesen sein, wurde Feldwebel. Heirat mit 31 Jahren; 3 gesunde Kinder, eins im Alter von 4 Jahren gestorben. 1887 bei der Bahn angestellt, rückte schließlich zum Stationsassistenten auf. Bezirksarzt hält ihn für einen gewissenhaften und intelligenten Beamten.

Die Kollegen bemerkten seit fast 2 Jahren eine Veränderung an Th.: der sonst so tüchtige und leistungsfähige Mann wurde phlegmatisch, faul, vergeßlich, „taprig“ und konnte selbst geringe Alkoholgengen nicht mehr vertragen; schon nach ein bis zwei Glas Bier machte er den Eindruck eines Betrunknen, so daß er bei seinen Vorgesetzten in den Verdacht kam, er sei dem Trunke ergeben.

Am 27. I. 1897 kam, während Th. Dienst hatte, ein Eisenbahnunglück vor, bei dem ein Mann getötet wurde; hierüber regte Pat. sich sehr auf. Etwa 8 Tage später suchte er den Bahnarzt auf, da er eine lähmungsartige Schwäche der rechten Körperhälfte und ziehende Schmerzen empfand. Auch konnte er nur noch mit Mühe schreiben, das Telegraphieren wollte gar nicht mehr gelingen. Der Arzt bezeichnete die Krankheit als einen leichten Schlaganfall. (Spätere Erhebungen ergaben, daß ein eigentlicher apoplektischer Insult mit Bewußtseinsverlust und dergleichen sicher nicht vorgelegen hat, die krankhaften Erscheinungen haben sich ganz allmählich entwickelt.) Bis 14 Tage vor der Aufnahme in die Klinik war Pat. im Dienst, doch wird bemerkt, daß er in den letzten Monaten fast ganz leistungsunfähig war und daß der Dienst tatsächlich ganz von seinen Untergebenen besorgt wurde. 3 Wochen vor der Aufnahme wurde der Gang taumelnd, auch klagte der Kranke über Kopfschmerzen. Es machte sich dann eine außerordentliche Müdigkeit bemerkbar, „er schlief egal, Tag und Nacht immerzu“. Zwischendurch sprach der Kranke verwirrt, jammerte viel und schrie gelegentlich. Die Sprache wurde schwerfällig. Der Kranke klagte, es sei ihm, als wenn er einen Schleier vor den Augen habe.

Die Gattin gab noch an, seit einigen Wochen höre ihr Mann auch schwer, auch habe er sich des öfteren verunreinigt. Kein Erbrechen. Keine Uebelkeit. Keine epileptischen Anfälle.

Bis zu der zwei Monate nach seiner Aufnahme vorgenommenen Operation war Pat. dauernd unklar, häufig benommen. Vielfach unrein. Mußte zum Essen angehalten werden. Schlaf meistens schlecht, viele Narkotika notwendig. Wurde durch nächtliche Visionen geängstigt. Stimmung vorwiegend heiter. Kurzdauernde luzide Intervalle, während derselben löste Pat. Rechenaufgaben schnell und richtig; nach wenigen Minuten schlief er während der Untersuchungen regelmäßig ein.

Wenige Tage vor der Operation findet sich im Krankenblatt vermerkt: Pat. liegt tagsüber fast immer schlafend im Bett; gelegentlich klagt er spontan über Stirnkopfschmerz, auf Fragen antwortet er völlig unzusammenhängend, er ist unorientiert über Ort und Zeit.

Der bei der Aufnahme erhobene somatische Status ergab folgendes: Ernährungszustand gut. Schädelumfang 56 cm bei einer Körpergröße von 165,5 cm. Ohren mäßig verbildet, sonst keine Degenerationszeichen. Gesicht bleich, pastös. Arterien etwas geschlängelt, wenig rigid. Herzdämpfung nicht verbreitert (eher klein). Herztöne sehr leise, systolisches

und diastolisches Geräusch an der Spitze. Puls 80 klein, regelmäßig. Lungenbefund ohne Besonderheiten. Leber, Nieren, Milz regelrecht.

Pupillen:  $R > L$ , Lichtreaktion rechts träge und weniger ausgiebig als links. Konvergenzreaktion erhalten. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Die Gesichtsfelder zeigten beiderseits eine ausgesprochen rechtseitige Hemianopsie. Die Pupillen erweiterten sich auf Atropin nur wenig, am linken Auge fand sich eine deutliche Abblässung der weiß erscheinenden Sehnervpapille, Grenzen verwaschen. Keine hemiopische Pupillenreaktion.

Bei der spurweise nach rechts abweichenden Zunge fielen starke fibrilläre Zuckungen auf.

Der Gang war ganz unsicher, Pat. machte nur kleine Schritte, das rechte Bein wurde deutlich nachgeschleift. Beim *Romberg'schen* Versuch fiel der Kranke nach rechts und hinten. Es bestand keine deutliche Ataxie der Beine. Ankonäussehenphänomen beiderseits lebhaft. Kniephänomen beiderseits gesteigert,  $R > L$ . Achillessehnenphänomen beiderseits gesteigert,  $R$  Fußklonus. Plantarreflex beiderseits schwach. Bauchreflex nur links erhältlich. Keine Sensibilitätsstörungen. Kopferkussion überall schmerzhaft. Interskapuläre Spinalirritation. Riechvermögen zweifellos  $R > L$ . Pat. ist etwas schwerhörig, ein wesentlicher Unterschied ist zwischen der rechten und der linken Seite nicht festzustellen. Bei der Aufnahme war die Sprachartikulation intakt; erst während des Aufenthaltes in der Klinik entwickelte sich deutliches Hesitieren, auch wurde die Sprache undeutlich. Zudem trat mit der Zeit eine deutliche Schriftstörung zutage; auch wurde, selbst in den lichten Momenten, dem Kranken das Lesen immer schwerer.

Der kurz vor der Operation aufgenommene körperliche Status ergab eine deutliche Zunahme aller krankhaften Symptome, er war im einzelnen folgender: Kniephänomen beiderseits lebhaft,  $R > L$ . Patellarklonus beiderseits,  $R > L$ . Achillessehnenphänomen lebhaft, Fußklonus beiderseits, rechts minutenlang anhaltend. Bauchreflex nur links erhältlich. Plantarreflex lebhaft  $L > R$ . Ankonäusphänomen  $R > L$ . Es ist bemerkt, daß der Unterschied in den Reflexen ein sehr deutlicher war. Mundfacialis  $L > R$ , leichtes Flattern im rechten Musculus zygomaticus; Augen- und Stirnast des Facialis werden symmetrisch innerviert. Zunge weicht nach rechts ab, deutliche fibrilläre Zuckungen. Armbewegungen rechts weniger kräftig als links, Beinbewegungen wenig kräftig, namentlich rechts. *Romberg'scher* Versuch stark + (fällt). Das rechte Bein macht trotz einer nur geringen Differenz im Umfang gegenüber dem linken einen deutlich atrophischen Eindruck. Der rechte Oberarm hat einen 1 cm geringeren Umfang als der linke. Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen hin frei. Es besteht eine vollständige rechtseitige Hemianopsie. Die Lichtreaktion der Pupille ist vollständig erloschen. Die Stauungspapille ist beiderseits unverkennbar. Die rechte Papille ist deutlich pilzförmig, die Gefäße über den Rand derselben abgeknickt, sehr stark gefüllt; die linke Papille ist vollständig verwaschen, der ganze Augenhintergrund orange gefärbt, die Gefäße prall gefüllt. Deutliche Retropulsion.

Am 26. II. 1898 wurde Th. in der hiesigen chirurgischen Klinik von Herrn Geheimrat *Riedel* operiert. Im Journal des Operateurs findet sich folgender Eintrag: „40jähriger Mann aus der Irrenanstalt, angeblich mit Tumor im Hinterhauptslappen. Schädel wird hinten links mit Säge rasch eröffnet, wobei auch Dura verletzt wird. Gehirn treibt sich sofort stark vor. Punktion entleert sehr viel Liquor, worauf Gehirn tief einsinkt. Tumor nicht nachzuweisen. Gehirn muß Hydrops des abgeschlossenen Hinterhorns haben. Knochen ganz entfernt. Hautnaht.“ Am Tage nach der Operation ist vermerkt:

Temperatur und Puls normal. Kniephänomen beiderseits lebhaft, kein Patellarklonus. Bauchreflex: rechts eben angedeutet, links von mittlerer Stärke. Pat. gibt über sein Befinden Auskunft. (Also schon eine merkliche Besserung.)



4. III. Zum ersten Male verbunden, eitriges Sekret in den Drainageröhren.

6. III. Morgentemperatur 38,3. Pat. ist somnolent wie früher; erkennt seine Frau nicht.

7. III. Morgentemperatur 38,9.

In den nächsten Tagen ging die Temperatur dann allmählich herunter, die schwere Somnolenz macht einer leichten Unklarheit Platz.

15. III. Pat. ist heute auffallend klar, gibt gut Auskunft, geht ohne zu schwanken, aber mit deutlichem Nachschleifen des rechten Beines. Nicht mehr unrein.

17. III. Rasche Ermüdbarkeit bei allen Denkopoperationen; Worte, die er am Beginne der Untersuchung rasch findet, findet er am Schluß derselben überhaupt nicht. Transkortikale motorische Aphasie. Deutlicher Rückgang der Stauungspapille beiderseits.

27. III. 1898. Zeitweilig ganz klar, dann wieder völlig verwirrt. Nicht mehr unrein.

1. IV. Auf der linken Seite des Hinterkopfes an der Stelle des Hautlappens der Operation wölbt sich eine etwa hühnereigroße, rundliche, nicht pulsierende Geschwulst vor, die von glatter Oberfläche und elastischer Konsistenz ist und deutlich fluktuiert. Die Geschwulst verändert sich mit der Atmung. Die Operationswunde ist glatt verheilt.

Der Prolaps wurde am 21. IV. punktiert, es wurde eine reichliche Menge klaren Serums entleert. — Nach der Punktion stärkere Kopfschmerzen, auch ist Pat. wieder somnolent. Die Nahrungsaufnahme ist vermindert, Pat. wird im ganzen hinfälliger, meistens unklar. Bald nach der Operation hatte Pat. sich wesentlich geklärt, doch bestanden dauernd aphasische Störungen; eine genaue Analyse derselben findet sich im Autreferat des Herrn Geheimrats *Binswanger*, der über diesen Fall in der XVIII. Jahresversammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle berichtete (siehe diese Ztschr., Bd. XXXIII, S. 190 u. f.).

30. IV. Abermalige Punktion des Prolapses und nachfolgend Inzision in der alten Narbe. Reichlicher Abfluß von klarem Serum.

1. V. Temperatur 39,7; Pat. ist wieder wie nach der ersten Punktion tagelang unklar, das Fieber fällt erst nach einigen Tagen langsam ab.

1. VI. Somatischer Status: Pupillen  $R > L$ , rechts verzogen, Lichtreaktion links ohne Besonderheiten, rechts etwas träge, wenig ausgiebig. Konvergenzreaktion ebenso. Patellarreflex, ebenso Achillessehnenphänomen beiderseits gesteigert, rechts klonisch. Plantarreflex beiderseits gesteigert. Kremaster- und Bauchdeckenreflex nicht erhältlich. Ophthalmoskopisch: linkes Auge: nasaler Rand der Papille noch etwas verwaschen, temporaler Rand scharf begrenzt, im Zentrum ein weißer glänzender Fleck; rechtes Auge: die ganze Papille schärfer, temporaler Rand völlig frei, nasaler Rand, besonders nach oben hin, noch etwas unscharf. Beiderseits die Gefäße von mittlerer Füllung, nicht geschlängelt. Keine Blutungen mehr. Papillen beiderseits von etwas grauweißem Schimmer. Es besteht nach wie vor die homonyme rechtseitige Hemianopsie; für Rot ist das Gesichtsfeld beiderseits konzentrisch eingengt.

Psychischer Status: Zeitlich und örtlich unorientiert. Pat. kommt einfachen Aufforderungen zögernd, aber meistens zweckmäßig nach; zeigt Verständnis für das Gesprochene. Zeigt auch mehr Teilnahme für seine Umgebung als früher; im allgemeinen noch sehr gehemmt. Kennt Geld, zählt es richtig zusammen. Beim Bezeichnen visueller Objektbilder noch deutliche Störungen; Seelenblindheit + anamnestiche Aphasie. Bei der Prüfung der Perzeption auditiver Wortbilder zeigt sich noch ein bedeutender Ausfall. Nach diesen Prüfungen ist Pat. vollkommen ermüdet, wird auf weiteres Fragen ganz konfus. Gähnt häufig, streicht sich über den Kopf, zeigt große Verlegenheit und Unruhe.

8. VI. Abermalige Punktion des Prolapses mit nachfolgendem zweitägigem Unwohlsein.

In der nächsten Zeit besserte sich der Zustand: der Kranke ging in den Garten, meist war er in euphorischer Stimmung, drängte zuweilen

nach Hause, lachte aber vergnügt, wenn ihm sein Wunsch abgeschlagen wurde.

Gelegentlich behauptete er, viel Musik gehört zu haben; andere Gehörstäuschungen wurden nicht beobachtet.

Der Prolaps wurde dann wieder größer und praller gespannt, gleichzeitig wurde der Allgemeinzustand wieder schlechter. Ohne abermalige Punction bildete sich die starke Vorwölbung zurück.

Am 10. VII. ist vermerkt, daß Th. gut kegelt, beim Besuche der Frau sehr zärtlich war und nach Hause drängte.

In den nächsten Monaten war Th. körperlich wohl, der Prolaps bestand noch, allerdings in etwas verringertem Maße, bei Hustenstößen wölbt er sich stark vor, er verursachte keine wesentlichen Störungen. Psychisch bot Th. dauernd dasselbe Bild: er fühlte sich wohl, redete den Arzt abwechselnd mit „Herr Doktor“ und „Herr Leutnant“ an, war zeitlich und örtlich nie recht orientiert, rechnete schlecht, wünschte entlassen zu werden, wollte seine Stelle wieder antreten. Nur gelegentlich zeigte er eine relative Krankheitseinsicht, er fragte zweifelnd: „Wird's denn nochmal mit mir? Bei der Bahn wird es wohl nicht mehr gehen. Wie steht es denn mit der Pension?“

Die Bezeichnung vorgehaltener Gegenstände machte noch immer große Schwierigkeiten. Besser wurde das Verständnis für akustische Eindrücke, wenngleich auch hier Störungen unverkennbar waren.

Zum Weihnachtsfest 1898 wurde er nach Hause beurlaubt. Bei der Rückkehr gab die Frau an, er sei zu Hause gelegentlich sehr heftig geworden. Auch äußerte Th. ausgesprochene Eifersuchtsideen, bei welchen deutlich eine Kritiklosigkeit zutage trat; z. B. beschuldigte er in Arnstadt die Frau des geschlechtlichen Unanges mit einem Wärter in der Jenaer Anstalt. Diese Eifersuchtsideen hielten noch lange Zeit an: er behauptete, seine Frau treibe sich hier in Jena herum, sie komme jede Nacht in ein neben seinem Schlafraum gelegenes Zimmer, hier habe sie Umgang mit den Wärtern. Th. stand nachts auf, suchte nach seiner Frau, versteckte sich hinter der Tür, um sie hereinkommen zu sehen, und bildete nach und nach ein förmliches System heraus.

Aus dem am 30. VI. 1899 abgegebenen Entmündigungsgutachten entnehmen wir folgendes:

„Im Laufe der Zeit hat sich allmählich ein stationärer Zustand herausgebildet. Auf körperlichem Gebiete besteht eine rechtseitige lähmungsartige Schwäche der Glieder und der Gesichtsmuskulatur mit beginnender Kontrakturnbildung, eine Lähmung der rechten Zungen- und Gaumenhälfte, starkes Schwanken bei geschlossenen Augen, rechtseitiger Gesichtsfeldausfall und starke Abnahme des Sehvermögens.

In psychischer Beziehung ist eine ziemlich bedeutende Abnahme aller intellektuellen Fähigkeiten zu konstatieren, namentlich ist das Gedächtnis hochgradig gestört, auch die Urteilsbildung hat nicht unwesentlich gelitten. Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht das Unvermögen, sich sprachlich oder schriftlich im Zusammenhange auszudrücken. Th. hat nur eine ganz beschränkte Anzahl von alltäglichen Redensarten zur Verfügung, mit denen er ausschließlich operiert. Sobald er gefragt und auf fernliegende Dinge, selbst solche, welche seine eigene Person betreffen, gebracht wird, ist er unfähig, seine Gedanken geordnet zum sprachlichen Ausdruck zu bringen; er kommt über einige Worte oder Sätze, meist Verlegenheitsphrasen, nicht hinaus, wiederholt sie dann beständig, entschuldigt sein Nichtkönnen, wird ärgerlich, gerät leicht ins Schimpfen oder droht sogar, sofern man weiter in ihn dringt, tötlich zu werden.

In gleicher Weise wie die Sprech- und Schreibfähigkeit ist Th. auch das Vermögen verlustig gegangen, mit Verständnis zu lesen. Er vermag wohl, wenn auch stockend und mit vieler Mühe, formell einige Sätze richtig zu lesen, ist jedoch nicht imstande, auch nur den allereinfachsten Inhalt zu reproduzieren. Er versteht das Lesen im Zusammenhang überhaupt nicht und zwar deshalb, weil er einerseits infolge seiner Gedächtnisschwäche am Schlusse eines Satzes bereits den Anfang wieder vergessen hat, und

andererseits deshalb, weil er Schriftzeichen ihrem Sinne nach überhaupt nicht oder nur sehr unvollkommen perzipiert.

Alle diese Störungen werden noch verstärkt durch eine ungemein rasch eintretende geistige Ermüdbarkeit, welche sich schon nach einem verhältnismäßig kurzen Krankenexamen durch eine zunehmende Verringerung der Reden kundgibt.“

Aus dem Gutachten ist dann weiter zu entnehmen, daß neben der partiellen Aphasie, Agraphie und Alexie allerlei Wahnideen ständig zu beobachten sind. Das Gutachten schließt dann: „Th. leidet an einer organischen Herderkrankung des Gehirns. Das Leiden ist progredienten Charakters und hat, abgesehen von körperlichen Ausfallserscheinungen, bereits zu einer schweren Schädigung der Geisteskräfte, namentlich zu allgemeiner Gedächtnisschwäche und Wahnbildung und zu einem teilweisen Verlust der sprachlichen und schriftlichen Ausdrucksweise geführt. Die Voraussetzungen zur Entmündigung werden als gegeben erachtet.“

Das Gericht sprach auf Grund dieses Gutachtens die Entmündigung aus.

In der Folge blieb der geistige Zustand Th.s ziemlich unverändert, seine Eifersuchtsideen traten etwas mehr in den Hintergrund; er wurde nicht mehr heftig, überhaupt im allgemeinen etwas stumpfer. In diesem Zustande wurde er als für die häusliche Pflege geeignet am 17. XI. 1901 ungeheilt nach Hause entlassen.

Am 19. VII. 1912 stellte Th. sich in unserer Poliklinik vor. Er gab spontan an, am 17. XI. 1901 von hier entlassen zu sein. Er kannte die Namen der Aerzte und Wärter, mit denen er damals in Berührung gekommen war, war örtlich und zeitlich vollständig orientiert.

Es wurde eine eingehende Intelligenzprüfung mit ihm vorgenommen; es konnten keine Lücken nachgewiesen werden. Ueber die Zeitereignisse konnte er Auskunft geben; damals war gerade die „Titanic“ untergegangen, er konnte Einzelheiten hiervon berichten. Auch schwierigere Rechenaufgaben, wie die Berechnung der Zinsen von 250 Mk. zu 7 pCt. in 2 Jahren, rechnete er schnell und richtig. Geographische Fragen, z. B. Aufzählung der an der Donau liegenden Länder, wurden richtig beantwortet.

Ueber die Zeit nach seiner Entlassung machte er klare Angaben: Die ersten 1½ Jahre habe er nicht recht etwas gearbeitet, er sei nur spazieren gegangen; dann habe er sich einen Garten gepachtet, in diesem arbeite er nun seit 10 Jahren. Auch sei er Bote für einige Vereine, er müsse Gänge besorgen und habe hierdurch einen kleinen Nebenverdienst. Es sei gut, daß er sich damals habe operieren lassen; denn es sei mit der Sprache sehr viel besser geworden, auch mit dem Gehen.

Unter ziemlichlichen Schwierigkeiten habe er etwa im Jahre 1909 erreicht, daß die früher ausgesprochene Entmündigung wieder aufgehoben sei. Seit etwa 1½ Jahren fühle er sich nun magenkrank. Er gab an, viel „herumgedoktert“ zu haben, doch sei es nicht besser geworden. Wir veranlaßten Th., sich bei uns aufnehmen zu lassen.

Die körperliche Untersuchung ergab das Bestehen eines Carcinoma cordiae, zudem bestand ein deutlicher Herzfehler: die Herzdämpfung war wesentlich vergrößert, es war ein lautes schabendes, systolisches Geräusch über der Spitze und der Basis hörbar, der 2. Pulmonalton war betont. Es bestand eine mäßige Schlingelung und leichte Verhärtung der peripheren Gefäße. Am Schädel war links hinten ein reichlich fünfmarkstückgroßer Defekt, der von einer festen Knochenspanne im oberen Drittel überbrückt war, sichtbar. Der Defekt war mit Haut gut bedeckt. Es bestand keine Vorwölbung, man sah das Gehirn etwas pulsieren. Leichter Druck auf das Gehirn war etwas schmerzhaft, löste aber keine besonderen Erscheinungen aus. Alle Sehnenreflexe waren auslösbar, doch war das Knickphänomen rechts deutlich stärker als links. Babinski war rechts angedeutet. Es bestand eine homonyme rechtseitige Hemianopsie. Die rechte Papille war größer als die linke, beide waren nicht gleichmäßig rund, die rechte reagierte weniger prompt als die linke. Die linke Papille war temporalwärts stark abgeblaßt, die rechte in toto blaß, nasalwärts abge-

flacht. Die Armbewegungen waren beiderseits kräftig, bei passiven Bewegungen war ein geringer Widerstand zu bemerken. Händedruck rechts 30, links 36 kg. Ataxie rechts angedeutet. Tremor manuum 0. Die Beinbewegungen waren beiderseits kräftig, bei passiven Bewegungen geringer spastischer Widerstand. Ataxie rechts angedeutet. Beim Gehen wurde das rechte Bein etwas nachgezogen, sonst bot der Gang nichts Auffälliges. Romberg 0. Mundfacialis rechts paretisch, Zunge weicht spurweise nach links ab. Prüfung des Würgereflexes hat sofortiges Erbrechen zur Folge. Das Gehör ist beiderseits herabgesetzt, das Riechvermögen ohne Besonderheiten. Die Sprache ist etwas undeutlich, schwierige Worte werden verwaschen, aber verständlich ausgesprochen; es besteht kein eigentliches Silbenstolpern.

Feste Speisen konnte Th. hier fast gar nicht genießen; sie wurden sofort erbrochen. Bei zweckmäßiger kalorienreicher flüssiger Nahrung erholte er sich bedeutend, fühlte sich subjektiv besser, nahm auch etwas an Gewicht zu, klagte aber noch über allerlei „Nervenschmerzen“ im Kopfe. Der Schlaf war schlecht, trotzdem ihm Mittel gegeben wurden. Der Versuch einer Magenspülung mißlang: die Sonde stieß in einer Entfernung von etwa 44 cm von der Zahnreihe auf einen nicht überwindbaren Widerstand.

Am 27. VII. wurde der Kranke in die chirurgische Klinik verlegt. Es sollte die *Roux'sche* Operation bei ihm gemacht werden: der Oesophagus war am Halse links schon freigelegt, es zeigte sich jedoch bei der Operation, daß das Karzinom nicht nur die Cardia, sondern die ganze kleine Krümmung einnahm und infiltrierend mit der Umgebung verwachsen war. Das Karzinom war also inoperabel. Die Operationswunden heilten gut. Der Kranke erlag am 11. VIII. einer Pneumonie.

#### Anatomische Untersuchung des Gehirns.

Beim Abziehen der Kopfschwarte zeigte sich, daß links von der Medianlinie das Occipitalbein und der hintere Teil des Os parietale in einer Ausdehnung von 7 zu 4 cm entfernt ist. Es findet sich hier eine derbe Membran. Die Dura mater ist mit dem Schädeldache verwachsen. Bei der Herausnahme des Gehirns zeigt sich, daß dieses an der Operationsstelle mit der Dura fest verwachsen ist und daß etwas Gehirns substanz an der Dura haften bleibt. An der Stelle der Operation ist kein Tumor nachweisbar, weder zu fühlen noch beim Einscheiden zu sehen. Bei der Zerlegung des Gehirns in Frontalschnitte zeigt sich, daß der rechte Seitenventrikel etwas weiter ist als der linke und ferner, daß an der Basis des linken Temporallappens unterhalb des Nucleus lentiformis und noch in diesen anscheinend hineinreichend ein derber, etwa haselnußgroßer Tumor sitzt, in dessen Umgebung zwei kleine Cysten zu sehen sind.

Die weichen Häute zeigen außer ziemlich starker Bildung von *Pacchionischen* Granulationen nichts Besonderes.

Nach genügender Härtung in Formalin wurde das Gehirn in 40  $\mu$  dicke Frontalschnitte zerlegt; von denen seien folgende beschrieben:

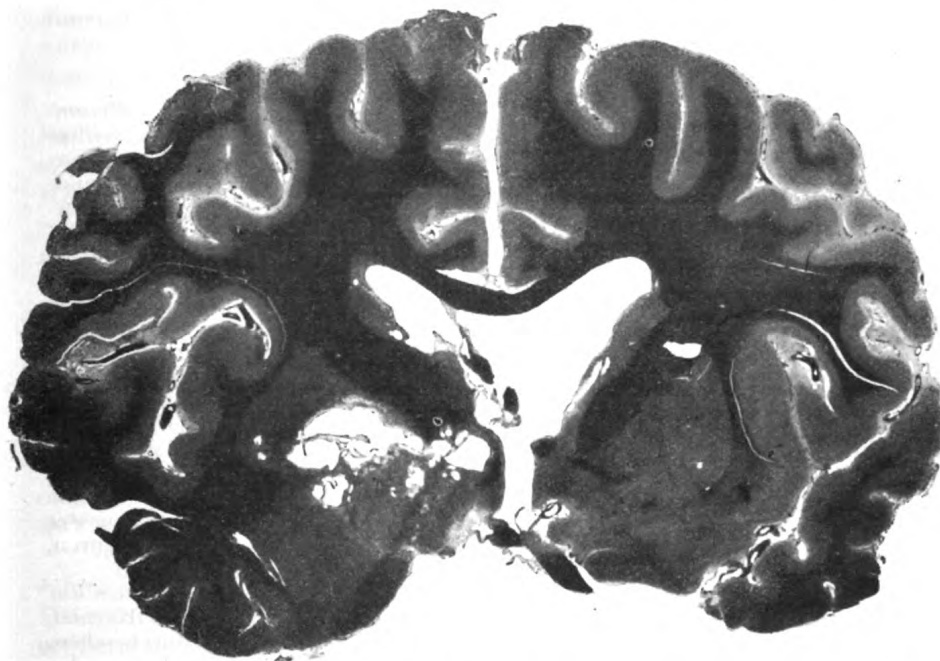
I. Frontalschnitt durch das Stirnhirn, unmittelbar vor dem Balkenknie. Der Schnitt zeigt beiderseits völlig normale Verhältnisse. Pia zart, ihre Gefäße ohne arteriosklerotische Veränderungen.

II. Frontalschnitt, links unmittelbar vor der Spitze des Temporallappens, rechts diese gerade noch schneidend. Beide Seitenventrikel sind erweitert, der rechte mehr als der linke. Alle sichtbaren größeren Gefäße sind zartwandig. Pia und Arachnoidea zart; kein Hydrocephalus externus. Rinde und Marklager überall von normaler Konfiguration. Die einzelnen Windungszüge liegen eng aneinander. Basale Ganglien (Nucleus caudatus und Nucleus lentiformis) ohne Besonderheiten. Vorderer Eckenkel der Capsula interna dunkel schwarz. Balken zeigt normale Konfiguration.

III. Frontalschnitt, der rechts durch die Spitze des Temporallappens, links die Mandel in ihrer größten Ausdehnung treffend, verläuft (siehe Abbildung).

Der Schnitt schneidet schräg das Chiasma. Das rechte Seitenhorn ist erweitert. Rinde und Mark sind ohne Besonderheiten. Alle sichtbaren

größeren Gefäße sind durchaus zartwandig. Die rechte Hemisphäre bietet ein normales Bild; Nucleus caudatus, Globus pallidus und Putamen deutlich erkennbar. Commissura anterior schräg getroffen. Capsula interna ohne Besonderheiten.



Auf der linken Seite ist die äußere Konfiguration durchaus erhalten. Die Oberfläche der basalen Ganglien zeigt medianwärts vom Nucleus caudatus eine deutliche Vertiefung, und an dieser Stelle liegt die weiße Substanz unmittelbar dem Ventrikelependym an; erst weiter medianwärts erscheint dann ein Kern des Thalamus. Die Capsula interna ist dunkel gefärbt und läßt einen Faserausfall nicht erkennen. Die Oberfläche der Insel zeigt die normale Gestalt; man sieht das Claustrum scharf abgegrenzt und erkennt auch weiter medianwärts fortschreitend sehr deutlich das Putamen des Nucleus lentiformis, jedoch enthält dieser Kern bereits in seinem unteren Drittel zwei kleine scharf umrissene Lücken; in der einen sind zwei größere normale Gefäße sichtbar. Der Globus pallidus wird fast vollständig von einem großen cystischen Hohlraum, der durch mehrfache Septen in einzelne Kammern eingeteilt wird, eingenommen. Durch graue Substanz von diesem großen Hohlraum geschieden finden sich noch mehrfach kleine Lücken, von denen die größte bis an die Mandel heranreicht. Ein etwa haselnußgroßes Gebiet wird von bindegewebigen Massen eingenommen, die sich nach der Markscheidenfärbemethode etwas heller als die Marksubstanz und dunkler als die Rinde gefärbt haben.

Die Pia mater, welche an der medialen Fläche des Temporallappens bis an die scharf umgrenzte Geschwulst heranreicht, ist auch hier zart und ohne zellige Infiltrate.

IV. Frontalschnitt, der das Corpus geniculatum externum laterale auf der linken Seite gerade trifft. Die Seitenventrikel sind beide erweitert, und zwar der rechte mehr als der linke. Das Unterhorn des rechten Seitenventrikels ist nicht wesentlich erweitert. Pia, Rinde und Mark, ebenso Gefäße wie in den vorhergehenden Schnitten vollständig normal. Die obere Fläche des linken Pulvinars ist eingezogen, in seinem Innern findet

sich eine etwa 2 mm im Durchmesser haltende ovale Lücke, die scharfe Ränder zeigt. Im übrigen ist der Schnitt normal.

Va. Frontalschnitt durch den rechten Occipitallappen in der Nähe der Hinterwand zeigt völlig normalen Befund.

Vb. Der analoge Schnitt durch den linken Occipitallappen zeigt keine wesentlichen Veränderungen, die nicht auf die Verwachsungen mit der Dura mater (s. Sektionsbefund) zurückzuführen wären.

#### Genauere mikroskopische Untersuchung des Tumors.

Bei Lupenvergrößerung (Zeiß  $\alpha_1$ ) sieht man im *Weigert-von Gieson*-Präparat: leuchtend rote, grobfaserige, dicke Faserbündel; daneben wellige und geschwungene feinere Bindegewebszüge, wie aus der bei dieser Vergrößerung gezeichneten Abbildung A deutlich erkennbar. Das Grundgewebe besteht aus braunrot gefärbten welligen, lockigen, teilweise verflochtenen Gewebszügen. An einzelnen Stellen ist das Gewebe aufgelockert, ödematös durchtränkt; im oberen Teile des linken unteren Quadranten der Abbildung A ist eine derartige Stelle angedeutet  $\rightarrow$ . Eine solche aufgelockerte Stelle, zweifellos der Beginn einer Cystenbildung, ist bei starker Vergrößerung (D. D.) in der Abbildung B dargestellt. Man erkennt im Bilde unschwer alle Grade der beginnenden Cystenbildung. Während im unteren Teile des Bildes die Gewebsteile noch deutlich erkennbar sind, nur in ihrem Zusammenhange etwas gelockert erscheinen, sieht man in der Mitte des Bildes schon kleine Cysten. Bei der Lupenvergrößerung (siehe Abbildung A) ist besonders in der unteren Hälfte ein großer Teil des Bildes von derartigen Hohlräumen eingenommen. Alle im Tumor verlaufenden Gefäße zeigen deutliche Verdickung der Wand. In der Nähe der Gefäße ist die Bindegewebswucherung eine besonders reiche. Bei genauester Durchsicht fanden sich in den Präparaten vereinzelt Kernteilungsfiguren, jedoch nur in nächster Nähe eines Gefäßes oder in einer Gefäßwand.

Die Abbildung C gibt ein bei Oelimmersion gesehenes Stück des auf Glia gefärbten Präparates wieder. Auffallend ist die Armut an Kernen. Die Abbildung zeigt, wie derbfaserige Gliazüge den Tumor durchziehen, ferner stärkere Gliawälle, welche die Gefäße und die entstandenen oder im Entstehen begriffenen Cysten umgrenzen.

Die genauere mikroskopische Untersuchung der Randpartien des Tumors bestätigt, daß derselbe überall scharf gegen die Umgebung abgesetzt ist. In unmittelbarer Nähe des Tumors ist die Hirnsubstanz verändert, die Ganglienzellen haben hier ihre typische Gestalt verloren.

Es handelt sich also um ein derbfaseriges Fibrom, dessen Ausgangspunkt vermutlich in den weichen Hirnhäuten zu suchen ist. Das Fibrom ist ödematös geworden, erweicht und stellenweise zu Cysten zerfallen.

Nach der ausführlich mitgeteilten Krankengeschichte kann es keinem Zweifel unterliegen, daß schon bei der Aufnahme des Kranken im Dezember 1897 ein Tumor an der Stelle des Gehirns bestand, wo er 14 Jahre später bei der Sektion gefunden wurde. Die starken Hirndruckerscheinungen hatten damals eine genaue Lokaldiagnose unmöglich gemacht, die Hemianopsie schien auf den linken Occipitallappen hinzuweisen. Da das Regressivwerden eines Hirntumors nach den alltäglichen pathologisch-anatomischen Erfahrungen zu den größten Seltenheiten gehört, muß die Frage diskutiert werden, ob wirklich zur Zeit der Operation schon ein Tumor bestanden hat, da er ja nicht wie in den *Horsleyschen* Fällen dem Operateur zu Gesicht kam. Es könnte eingewandt werden, es habe sich damals um eine arteriosklerotische Erweichung mit nachfolgender Cystenbildung gehandelt, aus der Wand der Cyste habe sich dann später das Fibrom entwickelt. Hiergegen möchte ich einwenden, daß von einer allgemeinen Wandverdickung der

Hirngefäße auch jetzt nicht gesprochen werden kann, nur die Gefäße im Tumor selbst und in dessen unmittelbarer Umgebung zeigen eine deutlich verdickte Wand. Ferner fehlt in der vollkommen einwandfreien Anamnese durchaus die Angabe, daß *nach* einem apoplektischen Insult die Krankheitserscheinungen aufgetreten seien; vielmehr bestanden diese schon vor dem sogenannten Schlaganfall.

Die zweite Möglichkeit wäre, daß es sich um eine Embolie handelte. Wir müssen uns daran erinnern, daß schon bei der ersten Aufnahme ein Herzgeräusch festgestellt wurde, daß der Kranke also vermutlich eine Endokarditis hatte. Es könnte der nicht gar so seltene Fall angenommen werden, daß ein Embolus das betreffende Hirngefäß nicht ganz verstopft und daß sich an die Embolie eine Thrombose angeschlossen hätte. Hierauf wäre dann eine thrombotische Erweichung erfolgt. Man müßte ferner annehmen, daß wie bei der zuerst erwogenen Möglichkeit sich das Fibrom aus der entstandenen Cystenwand entwickelt habe. Die zweite Möglichkeit wird man mit Sicherheit nicht ausschließen können, doch sei nochmals betont, daß die ganze Entstehung des Krankheitsbildes die durchaus typische eines Hirntumors ist und daß die Annahme der Embolie etwas außerordentlich Gezwungenes hat.

Mir erscheint es durchaus als das Wahrscheinlichste, daß schon lange vor der Aufnahme des Kranken das Fibrom bestand. Mit zunehmendem Wachstum wurden die Hirndruckerscheinungen größer, es bildete sich ein Hydrocephalus internus, vielleicht besonders des linken Hinterhorns heraus. Durch die druckentlastende Operation und durch die mehrfachen nachfolgenden Punktionen wurde der Tumor unter andere mechanische Verhältnisse gebracht und unter andere Ernährungsbedingungen versetzt: es kam zur Erweichung und zu cystischem Zerfall des Tumors.

Man ist zuerst geneigt anzunehmen, daß ein verringerter Druck für den Tumor bessere Ernährungsbedingungen schafft. Anton äußert sich hierzu wie folgt: „Es ist noch die Frage zu erörtern, ob nicht die Zunahme des Hirndrucks selbst an sich eine Sicherungsvorkehrung ist, d. h. ob nicht der gesteigerte Druck das Wachstum der Geschwulst verhindern kann. Leider scheint dies wenigstens in genügendem Maße nicht der Fall zu sein . . . . Ich kann die Auffassung nicht unterdrücken, daß der gesteigerte Druck die Vitalität und die Widerstandsfähigkeit des lebenden Nervengewebes der Geschwulst herabsetzt. Es wäre also der obigen Frage geradezu die gegenteilige Frage anzufügen: ob nicht durch Druckentlastung des Gehirns das Wachstum der Geschwulst daselbst sich günstiger, d. h. weniger progressiv gestalte.“

Sehen wir uns in der Pathologie um, ob derartige Rückbildungen vorkommen, so müssen wir feststellen, daß es an ähnlichen Vorgängen nicht ganz fehlt. Ich habe mich in der Literatur umgesehen; der vielen Mühe entsprach nur ein geringer Lohn.

Die Angaben sind recht spärlich, die Beobachtungen über Regressivwerden von Tumoren betreffen meist Karzinome.

*Borst* schreibt: „*Hansemann* weist mit Recht auch auf die Einwirkungen von äußeren (mechanischen, thermischen, chemischen) Schädlichkeiten hin, die bei Geschwülsten besonders häufig regressive Metamorphosen zur Folge haben.“ In *Hansemanns* eigener Arbeit konnte ich hierüber keine näheren Angaben finden.

Aus *Jakob Wolffs* Buch über die Krebskrankheit, 2. Teil, S. 478, entnehme ich, daß die Berichte der neuesten Zeit über Spontanheilungen bei Krebsen auf Anerkennung Anspruch machen müssen, da es sich meist um sicher diagnostizierte Fälle handelt. Derselbe Autor berichtet über Spontanheilung bei Krebs bei Hinzutritt einer Infektionskrankheit, und zwar wurden derartige Heilungsvorgänge bei Karzinom sowohl bei operierten mit Rezidivbildung, als auch bei inoperablen nach Hinzutritt von Erysipel beobachtet. Erinnern wir uns, daß in unserem Falle nach der Operation des öfteren Fieber bestand; es wäre also auch die Möglichkeit, daß durch dieses Fieber die Heilung des Tumors verursacht wäre, nicht ganz von der Hand zu weisen.

*Anton Sticker* macht in der Zeitschrift für Krebsforschung Mitteilung über Ergebnisse der experimentellen Forschung über Immunität und die Spontanheilung der Krebskrankheit. Er sah, daß bei einem gewissen Prozentsatz der Hunde, auf die er mit Erfolg Sarkom überimpft hatte, ein spontanes Zurückgehen der Impftumoren beobachtet wurde. Auch von anderen Autoren wurden diese Erscheinungen bei experimentell übertragbaren Tiertumoren beobachtet. Unter den spontan ausheilenden Tumoren fanden sich sowohl solche mit langsamer Wachstumstendenz als solche mit auffallender Wachstumsgeschwindigkeit. Die Resorption setzte in einem kürzeren oder längeren Stadium der Stabilität ein. Ich erwähne diese Beobachtungen der Vollständigkeit halber und um zu zeigen, daß es nicht an Analogien fehlt, verhehle mir aber dabei nicht, daß dem experimentell übertragbaren, artfremden Tumoren gegenüber der Körper zweifellos eine gewisse Tendenz zur Elimination zeigen wird und besonders, daß die Ernährung, zumal bei einem rasch wachsenden Tumor, wenn derselbe eine gewisse Größe erreicht hat, unzureichend sein wird.

*Czerny* berichtet über unerwartete Krebsheilungen. Nach seinen Ausführungen darf es beim Tierexperiment als festgestellt gelten, daß manche, namentlich kleinere Tumoren der spontanen Rückbildung fähig sind. Er berichtet über Fälle, wo teils nach unvollendeten Operationen, teils nach Erysipel unerwartete Heilungen eintraten. Auch bei Sarkom will er unerwartete Heilung nach mehrmals wiederholten Rezidivoperationen gesehen haben. Besonders die Art des operativen Eingriffs ist von Bedeutung: *Czerny* hat beobachtet, daß die kauterisierenden Methoden gerade bei unvollständigen Eingriffen oft noch Erfolge zeigten.

Man sieht, selbst bei bösartigen Tumoren werden von einwand-



freien Autoren spontane Rückbildungen oder solche nach geringen Eingriffen als erwiesen mitgeteilt.

*Bruns* schreibt, daß die Fibrome im Innern der Schädelhöhle ödematös werden, erweichen und zu Cysten zerfallen können. Vom Gliom ist dieses Erweichen ja ganz bekannt, man weiß jedoch für diese Erweichungen in den meisten Fällen keinen Grund anzugeben.

Ich verhehle mir nicht, daß auch in unserem Falle ein sehr skeptischer Beurteiler den Einwand erheben könne, die Rückbildung des Tumors sei unabhängig von der Druckentlastung resp. dem Fieber erfolgt. Ein sicherer Beweis für den Zusammenhang läßt sich nicht erbringen.

Eine Möglichkeit will ich noch streifen: Es wäre denkbar, daß von den endokarditischen Auflagerungen ein Embolus sich losgerissen, eines der den Tumor ernährenden Gefäße verstopft und so den Tumor unter äußerst ungünstige Ernährungsverhältnisse gebracht hätte.

Mit voller Sicherheit läßt sich der von mir mitgeteilte Fall nicht entscheiden. Ich glaube annehmen zu dürfen, daß ein bestehendes Fibrom infolge der durch die Trepanation veränderten mechanischen Verhältnisse regressiv geworden ist und zu einer Heilung mit Defekt geführt hat. Die Beobachtungen über Rückbildungen von Hirntumoren nach druckentlastenden Operationen sind noch zu gering, um derartige Fälle definitiv entscheiden zu können. Weitere Beobachtungen müssen Klarheit bringen.

*Horsley* stellt am Ende seiner Arbeit drei Thesen auf; mit der letzten derselben will ich meine Mitteilung schließen: Wenn ein Hirntumor nicht entfernt werden kann, ohne daß lebenswichtige Hirnteile zerstört werden, bleibt nach dessen bloßer Freilegung die Möglichkeit, daß der Tumor regressiv wird.

Unsere neuesten Erfahrungen berechtigen uns vielleicht zu der Annahme, daß durch den Balkenstich eine ähnliche Wirkung erzielt werden kann.

Zum Schluß ist es mir noch eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Geheimen Rat *Binswanger*, für die Ueberlassung des Falles und Herrn Prof. *H. Berger* für die Hilfe bei der Durchsicht der Präparate zu danken.

#### Literatur-Verzeichnis.

*M. Nonne*, Ueber Fälle vom Symptomenkomplex „Tumor cerebri“ mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri). Ueber letal verlaufene Fälle von „Pseudotumor cerebri“ mit Sektionsbefund. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. XXVII. 1904. S. 169 u. f. — Derselbe, Ueber Fälle von benignen Hirnhauttumoren; über atypisch verlaufene Fälle von Hirnabszeß sowie weitere klinische und anatomische Beiträge zur Frage vom „Pseudotumor cerebri“. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. XXXIII. 1907. S. 317 u. f. — Ueber Pseudotumor cerebri. Kritisches Sammelreferat von Prof. *Finkelnburg* (dort umfangreiche Literaturangabe). Zbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XV. No. 6. S. 515 u. f. — *Reichard*, Kritisches Sammelreferat

über Hirnschwellung (dort umfangreiche Literaturangabe). Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. III. (Referate). 1911. S. 1 u. f. — *E. Redlich*, Spontan „geheilte“ Hirntumor (s. Sitzungsbericht des Wiener Vereins für Psychiatrie und Neurologie). Wien. med. Woch. 1913. No. 1. S. 66. — *Victor Horsley*, On the technique of operations on the central nervous system. (Effect of directly exposing but not removing gliomata.) The Brit. medical Journal. Volume II. 1906. — *M. Lewandowsky*, Erfolgreiche Trepanationen ohne Befund. Therap. Monatsh. 1911. April. S. 235. — *L. Bruns*, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908. S. Karger. S. 28, 29, 224 u. f. — *Anton*, Ueber Selbstheilungsvorgänge bei Gehirngeschwülsten. Berl. klin. Woch. 1909. No. 20. S. 915 u. f. — *Jakob Wolff*, Die Lehre von der Krebskrankheit. Jena 1907. Fischer. II. Teil. S. 478. — *Czerny*, Ueber unerwartete Krebsheilungen. Ztschr. f. Krebsforsch. 1907. V. Band. S. 27. — In Bd. VII derselben Zeitschrift: *Anton Sticker*, Die Immunität und die spontane Heilung der Krebskrankheit nach den Ergebnissen der modernen experimentellen Forschung. S. 55 u. f. — *v. Hanse-mann*, Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Berlin 1902. — *M. Borst*, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902. 1. Bd. — *H. Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1913. S. Karger. 6. Aufl.

### Buchanzeige.

**H. Oppenheim**, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Aerzte und Studierende*. 1925 Seiten. Mit 523 Abbildungen im Text und auf 14 Tafeln. 6. Aufl. Berlin 1913. Verlag S. Karger. Zwei Bände. Gbd. M. 56.—.

Das Lehrbuch hat sich seit der zweiten Auflage an Umfang mehr als verdoppelt; aber auch seit der letzten Auflage beträgt die Zunahme 300 Seiten. Die Zahl der Abbildungen ist seit der zweiten Auflage fast um das Doppelte gewachsen. Prinzipielle Aenderungen gegenüber der letzten Auflage sind vom Verf. nicht vorgenommen worden. Es lag dazu auch kein Anlaß vor, denn die Zahl der Auflagen zeigt, daß die Art der Stoffbehandlung sich für den Gebrauch des Buches zweckmäßig erwiesen hat. Die Zunahme des Umfanges ist das Ergebnis der Zunahme der Einzelerfahrungen. Den Gefahren, welchen Lehrbücher, die eine rasch fortschreitende Disziplin von frühen Entwicklungsjahren an begleiten, leicht verfallen, daß in den späteren Auflagen neben dem Neuen Altes, Ueberwundenes stehen bleibt, und daß unter der Fülle des anwachsenden kasuistischen Materials die Einheitlichkeit der Darstellung leidet, ist der Verfasser entgangen. Dadurch, daß fast überall auf eigene Erfahrungen und Untersuchungen verwiesen wird, hat das Werk auch in seiner jetzigen Ausdehnung den Charakter des Einheitlichen und des Selbsterlebten im wesentlichen behalten. Das ungewöhnliche Geschick des Verfassers zur Zusammenfassung klinischer Erfahrung tritt allwärts hervor, vor allem in der Behandlung der organischen Erkrankungen, und hier, wie mir scheint, ganz besonders in den Kapiteln, welche den Tumor des Rückenmarks und des Gehirns, ihre Lokalisation und Behandlung besprechen.

Das Buch steht durch die Fülle der in ihm enthaltenen Beobachtungen und durch den Reichtum an diagnostischen und therapeutischen Erfahrungen einzig da und wird wie seine Vorgänger ein wertvoller Berater nicht nur für Studierende und praktische Aerzte, sondern auch für die speziellen Fachgenossen bleiben.

B.

## Motorische Aphasie und Apraxie.

Einleitende Worte<sup>1)</sup> zu der Diskussion über: „**Motorische Aphasie, Anarthrie und Apraxie**“ in der Sektion für Nervenkrankheiten auf dem XVII. Internationalen medizinischen Kongreß in London.

Von

Prof. Dr. H. LIEPMANN

in Berlin.

M. H. Motorische Aphasie und Apraxie sind nicht nur Erscheinungen, die sich häufig nebeneinander bei demselben Kranken finden. Das würde noch keine innere Zusammengehörigkeit begründen. Denn auch wesensverschiedene Symptome können infolge der Nachbarschaft ihrer nervösen Substrate verbunden auftreten, z. B. Aphasie und Krämpfe, Seelenblindheit und Hemianopsie usw.

Aphasie (und zwar nicht nur die motorische Aphasie, sondern jede expressiv-aphasische Sprach- und Schreibstörung) und Apraxie sind aber *wesensgleich*. Wenn man von Apraxie im *engeren* Sinne spricht, so denkt man an eine Störung solcher Muskeltätigkeit, welche einen *sichtbaren* Bewegungseffekt hervorbringt, in erster Linie an die Extremitätenbewegungen und zweitens an die Bewegungen der Kopfmuskulatur (Gesicht, Zunge usw.). In diesem Sinne sind Aphasie und Apraxie *nebengeordnete* Begriffe.

Der Begriff der Apraxie hat sich aber früh *erweitert*<sup>2)</sup>. Es zeigte sich, daß gehirnpysiologisch kein Grund ist, den Begriff auf die *sichtbaren* Bewegungseffekte zu beschränken. Er hat daher eine weitere Fassung bekommen, derart, daß er die expressive Aphasie mit unter sich faßt.

Wie unterscheidet sich die Apraxie in ihrem weitesten Sinne von sonstigen Bewegungsstörungen? Von Lähmung, Parese, Ataxie, Tremor, Spasmen und anderen unfreiwilligen krankhaften Bewegungen?

Bei den letzteren ist die Motilität geschädigt, soweit sie *angeboren* oder wenigstens derart *angelegt* ist, daß sie mit der Reife des Gehirns unter den natürlichen Lebensreizen unausbleiblich hervortritt. Ohne Anleitung, ohne Unterricht entwickelt sich bei dem Kinde in allen Zonen, zu allen Zeiten ein sensomotorischer

<sup>1)</sup> Neben dem Referat des Herrn *Dejerine*: Motorische Aphasie und Anarthrie.

<sup>2)</sup> Schon 1900 nannte ich die Aphasie meines Kranken „Apraxie der Sprachmuskulatur“.

Apparat, der prompt auf centripetale, regulierende (zum Großhirn, Kleinhirn, subkortikalen Zentren gelangende) Reize arbeitet. Früh finden sich schon gewisse Muskelzusammenfassungen (*Synergien*) ein. Ich will diesen motorischen Apparat samt seiner sensiblen Regulierung den *Exekutivapparat* nennen. Sind motorische Teile dieses Apparates geschädigt, so tritt *Lähmung* resp. *Parese* ein, sind die centripetalen Regulatoren beeinträchtigt, so tritt *Ataxie* ein, eventuell choreiforme, athetotische oder sonstige Zwangsbewegungen.

Ein intakter Exekutivapparat genügt aber nicht für die Verrichtungen des Lebens. Ein Mensch, der außerhalb der menschlichen Gesellschaft aufgewachsen wäre — nehmen Sie an, er wäre wie Romulus und Remus von einer Wölfin aufgesäugt worden — würde eine Menge Verrichtungen nicht vollziehen können. Aber selbst er würde durch Probieren mit den Naturobjekten und Uebung seiner Glieder manches *lernen*. Bei dem in der Gesellschaft aufgewachsenen kommt hinzu, was er durch *Nachahmen* und *Unterricht* lernt. Mit dem *Erlernen* bestimmter Bewegungen, bestimmter Verfahren, wird dem bloßen Besitz eines gesunden Ausführungsapparates etwas Neues hinzugefügt, wird dem ausführenden Apparat *etwas superponiert*.

Was erlernt wird, läßt sich nach dem Effekt ganz summarisch als die Verfügbarkeit des ausführenden Apparates für *Zwecke* bezeichnen, oder als die Fähigkeit, ihn gemäß Vorstellungen zu dirigieren. Wird dieses Erlernte verloren oder geschädigt, so liegt *A-* resp. *Dyspraxie* vor. Wie läßt sich dieses Erlernte physiologisch charakterisieren? Es läßt sich nicht mit einem Wort sagen.

In erster Linie werden bestimmte Kombinationen von simultanen und sukzessiven Muskelkontraktionen, also *Innervationskomplexe* durch *Uebung* so gefestigt, daß Bewegungen, die anfänglich mühsam langsam, unpräzise oder ganz verstümmelt ausfielen, prompt, mühelos, schnell, exakt, gelingen. Es sind das nicht angeborene Synergien, sondern *erlernte* Innervationskomplexe. Viele sind nach Ort und Zeit verschieden. Der Römer zündete seine *Lampe* anders an, als wir, die wir uns der Zündhölzer bedienen. Die Geste des Refusierens ist in Italien eine andere als in Deutschland.

Was da durch Erlernen und Uebung gewonnen wird, ist ein *Gedächtnis* besitzt — Gedächtnis (*Mneme*)<sup>1)</sup> — in des Wortes weitester Bedeutung, d. h. nicht nur solches betreffend, was *bewußte* Erinnerung werden kann, sondern auch, was, ohne je die Schwelle des

<sup>1)</sup> Der Verlust von mnestischem Besitz bedeutet hier nicht nur das, was wir im Leben „vergessen“ nennen. Darunter verstehen wir meist, daß uns im Augenblick etwas nicht einfällt, daß es nur schwer reproduziert werden kann. Es ist aber, wie sein Auftauchen unter günstigen Umständen bekundet, das. Diese „Amnesie“ spielt innerhalb der aphasischen und apraktischen Störungen eine große Rolle. Aber von noch größerer Bedeutung ist das Vergessen im strengsten Sinne, das *Verlöschen* des Engrammes (*Extinctio*), wenn das Substrat vernichtet ist. Dieser Unterschied der beiden Arten des Vergessens, der leicht Quelle der Verwirrung wird, wurde schon von *Bastian* in ausgezeichneter Weise erörtert.

Bewußtseins zu überschreiten, unserem *Nervensystem* eingeprägt wird, als ein *Können* der Nervensubstanz. Man hat das gewöhnlich als *kinästhetische* Erinnerungen bezeichnet. Ich habe schon 1900 ausgeführt, daß diese kinästhetischen Erinnerungen, die ganz zu leugnen eine starke Uebertreibung ist, ziemlich vage und verschwommen sind, daß es aber nicht darauf ankommt, wenn nur das *materielle* Engramm für sie vorhanden ist. Ich habe aber 1905 weiter ausgeführt, daß mir wichtiger als das Engramm von dem Komplex von Empfindungen, welche die Bewegung selbst hinterläßt, also das kinästhetische Gedächtnis, ein Gedächtnis für *Innervationskomplexe* scheint. Es ist das ein Gedächtnis, das kein Aequivalent im Bewußtsein hat, sondern nur als Engramm der *Nervensubstanz* besteht. Das kinästhetische und innervatorische Gedächtnis fasse ich als „kinetisches“ zusammen<sup>1)</sup>.

Was also der Mensch durch Uebung erlernt, ist einmal ein *kinetisches* Gedächtnis für gewisse Bewegungsformen. Aber nur für *einfache* und *äußerst geübte* Bewegungen<sup>2)</sup> besteht solches rein *kinetische* Gedächtnis. Gerade die Erfahrungen an Apraktischen haben gelehrt, daß für die meisten etwas zusammengesetzten Bewegungen, im besonderen die, bei denen mit Objekten manipuliert und gemäß deren Lage und Beschaffenheit die Bewegung modifiziert werden muß, die Bedingung des Könnens der Bewegung nicht in einer bloßen ein für allemal fertigen Verknüpfung innervatorischer Elemente gegeben ist. Das was der Nervensubstanz, welche die Bewegungen dirigiert, und ihrer nächsten Nachbarschaft eingeprägt wird, der Eigenbesitz des Sensomotoriums, das Gedächtnis für die Gliedkinematik, reicht nicht entfernt für die im Leben erforderlichen Verrichtungen aus.

Es muß die Gliedkinematik (Gedächtnisbesitz und Innervationsstätte) in ausgiebige *Kooperation mit dem gesamten übrigen Gehirn* gesetzt werden!

Sie muß sich z. B. — um nur das wichtigste hervorzuheben — nach *optischen* Empfindungen und *optischen* Vorstellungen dirigieren lassen. Erst durch die Erlernung des Zusammenarbeitens von Gliedzentrum mit dem gesamten Gehirn wird der Mensch in den Stand gesetzt, Verrichtungen, wie Kämmen, Lichtanzünden, Siegeln usw. auszuführen. Auch das ist ein Gedächtniserwerb und von *diesem* Erwerb erfährt sein Bewußtsein viel mehr als von dem *kinetischen* Erwerb, der überwiegend *unbewußt*, d. h. materiell ist.

Physiologisch bedeutet die Herstellung dieses Konnexes die Indienststellung der Glieder in den gesamten cerebralen Mechanismus. Und psychologisch den Verkehr des Kinetischen mit dem Optischen, Akustischen, mit dem gesamten Besitz des Geistes und damit die Herrschaft des Geistes über die Glieder.

<sup>1)</sup> Für die Sprechbewegungen hat schon *Ziehen* in der 4. Auflage, (1898) Leitfaden der Phys. Psychologie, bemerkt, daß bloße „Kombinationen von Ganglienzellen“ genügen würden.

<sup>2)</sup> Deren Engramme nach einem treffenden Vergleich *Riegers* bei dem Geübten fertig wie „Stempel“ im Gehirn lägen.

Wir haben also 1. eine mnestische Verknüpfung rein kinetischer Elemente, *gliedkinetisches Gedächtnis*; 2. die Verknüpfung der gliedkinetischen Komplexe mit dem übrigen Gedächtnisbesitz. Auch das ist ein mnestischer Erwerb. Denn das Gedächtnis besteht nicht nur in der Fixation von Einzelspuren, sondern vor allem in der Fixation ihrer Verknüpfung. Hierbei handelt es sich, sofern einigermaßen verwickelte und ungewohnte Bewegungsfolgen in Betracht kommen, nicht um die feste Verknüpfung *immer gleicher* Bewegungsformen, sondern um die Fähigkeit, *gemäß Zweckvorstellungen die Glieder zu führen*. Bei den Extremitätenbewegungen handelt es sich um einen Bewegungsentwurf, dessen Kern eine räumlich-zeitliche Reihe ist, die aber nie abstrakt, sondern immer nur in Bekleidung einer *Sinnesqualität* auftritt, beim Sehendgeborenen überwiegend in *optischer*<sup>1)</sup> Bekleidung. Taktile und optische Reize wirken modifizierend.

Diesen Bewegungsentwurf habe ich den *ideatorischen* Entwurf genannt. Er sagt, *welche Glieder und Gliedteile, in welcher Reihenfolge zu bewegen sind und vor allem, welche Wege sie abzulaufen haben*. Diese *Ideation* muß in prompter Wechselwirkung mit den kinetischen Engrammen und durch deren Vermittlung mit den letztlichen Innervationen stehen, damit unsere Zweckbewegungen vollzogen werden können.

Was also durch Erlernen dem Exekutivapparat superponiert wird, was wir summarisch die Verfügbarkeit der Glieder für Zwecke nannten, läßt sich schematisch in drei Bedingungen zerlegen: 1. ideatorischer Entwurf, 2. gliedkinetisches Gedächtnis; und 3. gehöriger Rapport zwischen beiden.

Erfahrungen und Betrachtungen haben dazu geführt, danach 3 Hauptformen der Apraxie zu unterscheiden: 1. Schädigung des ideatorischen Entwurfes *ideatorische Apraxie*<sup>2)</sup>; 2. Verlust der gliedkinetischen Engramme oder *gliedkinetische Apraxie*; 3. *Dissociation* zwischen Ideation und Gliedkinematik: *Ideo-kinetische Apraxie*.

Ich habe wiederholt darauf hingewiesen, daß die Abtrennung der drei Formen eine schematische ist. Der gliedkinetischen sowohl wie der ideo-kinetischen Apraxie sind gewöhnlich ideatorische Fehlreaktionen beigemischt. Die ideatorische Apraxie kommt noch am häufigsten rein vor, d. h. frei von gliedkinetischen und ideo-kinetischen Beimischungen. Dafür aber oft durch gnostische Störungen verunreinigt. Es liegt in der theoretischen Aufstellung ein fiktives Moment. Die Annahme, daß der ideatorische Entwurf ganz unabhängig von den gliedkinetischen Engrammen ist, hat sich für den gliedkinetischen Besitz der rechten Oberextremität nicht voll aufrecht erhalten lassen. Diese Engramme geben dem Entwurf eine gewisse Stütze, so daß er nach ihrem Wegfall leiden kann. Die Fiktion ist also, die Gliedkinematik nur als gehorsame

<sup>1)</sup> Der Einfachheit halber ignoriere ich hier die weiteren sinnlichen Faktoren (taktile und kinetische anderer Glieder).

<sup>2)</sup> Deren Begründung wir hauptsächlich A. Pick verdanken.

Dienerin der Ideation hinzustellen. In Wirklichkeit liefert sie zur Ideation eine gewisse Beihilfe. Trotz dieser Einschränkung verhilft die Einteilung zur Orientierung in einem sonst sehr dunklen Gebiete.

Was nun im *allgemeinen* für die Bewegungen unserer Muskelapparate gilt, gilt auch für die *besonderen* Leistungen eines Abschnittes: der Laryngo-pharyngo-glosso-labial-Muskulatur. Dieser Muskelapparat hat neben seinen *sichtbaren* Effekten, z. B. den mimischen Bewegungen, einen besonderen, einen *hörbaren* Effekt: die *Sprache*!

Der Umstand, daß dieser Effekt eine unermeßliche Bedeutung für die menschliche Gattung hat, daß er sowohl dem Zweck der Verständigung, wie der Entwicklung des Denkens dient, ändert an der physiologischen Gleichartigkeit der Sprechhandlung und der „Hand“-Handlung — der Handlung par excellence — nichts. Der Unterschied, daß der Sprachzweck: *Verständigung*, der Zweck der meisten Handbewegungen: *Einwirkung auf die Körperwelt* ist, ist ein *soziologischer*, kein *physiologischer*. Die ältere Zusammenfassung aller der Verständigung dienenden Mittel (Laut-, Schrift-, Zeichen-, Gebärdensprache) und ihre Gegenüberstellung gegen sonstige Bewegungen, ist zwar unter Umständen zulässig — es gibt verschiedene Gesichtspunkte für Einteilungen —, sie trifft aber *nicht prinzipielle physiologische* Differenzen.

Sie ist durch die neuere Pathologie überholt, zumal die Meinung, nur die Verständigungsfunktionen seien Privileg der linken Hemisphäre, nicht mehr zu Recht besteht.

Auch die Sprache hat ihren sensomotorischen *Exekutivapparat*. Es ist der Apparat, der Kehlkopf, Gaumen, Mund, Zunge bewegt, samt seinen sensiblen Regulierungen. Ist dieser Exekutivapparat lädiert, dann haben wir *An-* resp. *Dysarthrie*.

Da die Sprache, wie ich früher ausgeführt habe, gewissermaßen ein Parasit ist, der sich einen für *andere* Zwecke, hauptsächlich den Freßakt, präexistierenden sensomotorischen Apparat dienstbar gemacht hat, wird sie durch Schädigungen, die diesen Apparat treffen, mitgeschädigt. Die Sprache des Dysarthrischen leidet aber nur in *dem Maße*, in welchem ihr Instrument leidet. Sind die Lippen mehr geschädigt, so leiden mehr die Labiales usw. Die Schädigung des sensomotorischen Apparates zeigt sich auch beim Kauen, Schlucken, in den Gesichts- und Zungenbewegungen. *Das Nähere darüber fällt ja unter die Ausführungen meines verehrten Herrn Korreferenten.*

Auch diesem Exekutivapparat ist ein *mnestisch-assoziativer* superponiert. Es wird gelernt, mit ihm Laute, Silben, Worte hervorzubringen, die wieder zum großen Teil nach Zeit und Ort verschieden sind. Panis lernt das römische Kind, bread, pain, pane, Brot etc. lernen die modernen Kinder sagen.

Was sie erlernen, ist wieder in erster Linie ein *gliedkinetisches* Können. (Das Wort „Glie d“ als Bezeichnung für den Gaumen-Zungen-Mundapparat klingt nur ungewöhnlich.) In der Hauptsache: eine bestimmte Innervationsverknüpfung der Gaumen-, Lippen-, Zungenkontraktionen für a, das u, das p, jeden Buchstaben, für Silben und selbst kurze Worte. Ferner das *kinästhetische* Engramm, welches früher überschätzt wurde als sogenannte

„Sprechbewegungsvorstellung“. Daß längere Worte oder Wortreihen rein kinetisch<sup>1)</sup> in und um das Sensomotorium der Sprachmuskeln repräsentiert sind, ist — für die meisten Menschen — unwahrscheinlich. Eine Folge vieler Silben und gar die Satzbildung, bedarf, wie wir gleich sehen werden, des extrakinetischen Zusammenhaltes. Jedenfalls reicht der kinetische Wortbesitz nicht aus, um das Sprechen zu unterhalten. Wie das Gliedzentrum der Hand Direktiven vom übrigen Gehirn erhalten muß, um etwa ein Licht anzuzünden, so muß das „Gliederzentrum“ der Sprachmuskulatur, das ist das bekannte motorische Sprachzentrum (hauptsächlich Operkularteil vom Gyr. front. III und Central ant.) Weisungen erhalten, was es sprechen soll. Nur daß bei der zum Wort und zum Satz erforderlichen *Ideation* nicht zeitlich *räumlich-optische* Direktiven gegeben werden, sondern *zeitlich-akustische*. Das zeitliche Moment ist beiden gemeinsam. Bei der Mehrzahl der Menschen wird das motorische Wort nicht direkt vom Begriff, sondern über die *akustischen* Wortkomponenten geweckt. Daher zeigt sich bei Fortfall oder Schädigung dieser akustischen Engramme (sensorische Aphasie) zwar der gliedkinetische Besitz von Buchstaben und Silben erhalten, aber die Aneinanderreihung, die Wahl der passenden Buchstaben und Silben ist fehlerhaft. (Paraphasie durch falsche Wahl und Reihenfolge kinetisch wohlgebildeter Laute.)

Damit die Sprechhandlung sich regelrecht vollzieht, muß der akustische Entwurf ebenso die Eigenkinese der Sprachmuskeln beeinflussen, wie bei der Extremitäten-Apraxie der optische Entwurf die Extremitätenkinematik beeinflußt.

Der Verlust der kinetischen Engramme des Sprachapparates ist *Aphemie*-, Wortstummheit. Es ist verloren, nach *Brocas* klassischem Ausspruch: „le souvenir du procédé, qu'il faut suivre pour articuler les mots“. Die materielle Seite dieses Souvenirs sind die kinetischen Engramme. (Daß auch bei teilweiser Erhaltung der Engramme ihre Uebertragung auf die Innervation leiden kann, übergehe ich hier.)

Der völlige oder annähernd völlige Verlust aller Sprechengramme kann offenbar leichter eintreten, als der aller Handengramme, weil die Sprechmuskeln von beiden Hirnhälften innerviert werden, daher die erhaltene Hirnhälfte immer noch andere Bewegungen des Gaumens, Zungen-Lippenapparates zuläßt, wenn selbst links alle Engramme vernichtet sind. Ein Herd aber, der ausgedehnt und tief genug ist, im *Hand-Arm*-Gebiet alle Engramme zu vernichten, zerstört auch die Innervationsstätte und bewirkt daher Lähmung. Darum sehen wir nicht oft durch Herde im Engrammgebiet der rechten oberen Extremität (Zentralwindungen mit einem hinteren Teil von F<sub>1</sub> und einem vorderen vom Parietalappen) eine der motorischen Aphasie entsprechende totale Apraxie.

<sup>1)</sup> Kinetisch = innervatorisch + kinaesthetisch.



Meist ist der rechte Arm gelähmt und nur der linke verrät den Verlust kinetischer Engramme in gewissem Maße.

Geringere Schädigung der kinetischen Sprechengramme bewirkt nicht Wortstummheit, sondern Verstümmelung von Buchstaben und Silben, große Verlangsamung und Erschwerung der Lautgebung. Außerlich sieht das der Dysarthrie sehr ähnlich. Gegen Verwechselung schützt die häufig daneben vorhandene Schreibstörung, die den Verlust von *Gedächtnisbesitz* beweist. Denn eine Schädigung des *ausführenden* Apparates der Lautsprache kann ja eine durch einen ganz *anderen* ausführenden Apparat vermittelte Leistung (das Schreiben) nicht beeinflussen. Ferner beweisen *Sprachreste*, Fehlen von Schluckstörungen und sonstigen pseudobulbären Symptomen, daß es sich hier nur um eine *Pseudodysarthrie* handelt. Es gibt also eine kinetische Form der Paraphasie, die wie Dysarthrie aussieht, die man Pseudodysarthrie nennen kann, durch Schädigung der kinetischen Engramme. Bei ihr ist der einzelne Laut geschädigt.

Daß der akustische Entwurf eine ähnlich führende Rolle für die Sprechkinematik hat, wie der optische Entwurf gegenüber der sonstigen Kinematik, sahen wir schon.

Auch hier muß einschränkend gesagt werden, daß die Gegenüberstellung eines folgsamen kinetischen Dieners und eines akustischen Herren eine Uebertreibung ist. Auch das akustische Wort zeigt eine gewisse Abhängigkeit vom motorischen. Leichte Schädigungen der akustischen Ideation können bei manchen Individuen auftreten, wenn sie der kinetischen Stütze beraubt ist. *Ueberhaupt kann selbstverständlich diese kurze Skizze, welche nur eine prinzipielle Frage behandelt, der tatsächlichen Verwicklung und Variationsbreite des sprachlichen Mechanismus nicht entfernt gerecht werden.*

Ist der akustische Entwurf fehlerhaft oder die Uebertragung vom akustischen auf das kinetische Gebiet mangelhaft, so zeigen sich die schon erwähnten paraphasischen Störungen, die bei näherem Zusehen ähnlichen Habitus haben, bald wie die ideatorischen bald wie die ideo-kinetischen Fehlreaktionen der Apraktischen. Wir kennen die ideatorischen Fehlreaktionen, wie ein Apraktischer mit dem Licht an der Reibfläche der Zündholzschachtel reibt, oder die Zündholzschachtel an den Docht des Lichtes führt usw. Wir wissen, daß Haftenbleiben, Auslassungen, Verdoppelungen, Antizipieren des Späteren, Abgleiten auf Verwandtes, Abgelenktwerden auf zufällige Sinneseindrücke, Verschmelzung von Haftenbleibendem mit Neuintendiertem usw., kurz ein Durcheinanderwerfen motorisch intakter Teilakte diese Verfehlungen charakterisiert.

So zeigt uns auch die *Paraphasie* der nicht im motorischen Sprachgebiet, sondern in *weiter hinten* gelegenen Hirnteilen Geschädigten (hauptsächlich kommen die *Wernickesche* Gegend und die sogenannte sensorische Aphasie in Betracht) Haftenbleiben an früheren Silben, Antizipieren späterer Silben, Abgleiten in klang- und sinnverwandte Worte, Verschmelzung von Teilen passender Worte mit denen klangverwandter, sinnverwandter, haftenbleibender Worte, Verknüpfungen mit Teilen von Worten.

die durch Sinneseindrücke oder Assoziation zufällig geweckt werden.

Ein Analogon der *Bewegungsverwechslung* der ideo-kinetischen Apraxie haben wir in der *verbalen* Paraphasie.

Eine der häufigsten Störungen des Sprechens ist die *Erschwerung der Wortfindung* (amnestische Aphasie). Sie beruht meistens darauf, daß das in seinem Gefüge nicht gestörte akustische Engramm schwer erweckbar ist infolge feinerer Schädigungen des *Wernickeschen* Zentrums oder durch Herde im dahinter gelegenen Gebiet. Diese Form entspricht dem Nichteintreten der Bewegung bei Apraktischen, welche einzelne Autoren auch „amnestische Apraxie“ genannt haben.

Eine starke Erschwerung der Spontansprache kommt auch durch Schwererweckbarkeit des *kinetischen* Wortes vom akustischen Zustande, z. B. durch Herde in der Tiefe der Inselgegend. Dann leidet gewöhnlich daneben das Gefüge des Wortes, weil mindestens längere Worte rein kinetisch mangelhaft repräsentiert sind, also für den richtigen Zusammenhalt einer Mehrheit von Silben die akustische Hilfe erforderlich ist. Es wird sich also bei dieser Form der Wortvergessenheit der Wortzerfall mehr geltend machen. Wir hätten dann eine ideo-kinetische Paraphasie neben der Erschwerung der Wortfindung. Das leidlich erhaltene Nachsprechen zeigt, daß die kinetischen Engramme selbst erhalten sind, aber nur von einem besonders verstärkten akustischen Reiz flott gemacht werden können.

M. H.! Der akustische Gedächtnisbesitz für Worte zeigt gewisse Verschiedenheiten von dem optischen Gedächtnisbesitz für Bewegungen. Insbesondere sind die Silbenzusammenfügungen zum Wort viel eindeutiger bestimmt und mehr stempelartig fixiert, als die optischen Bewegungsentwürfe, die mannigfachen Modifikationen je nach dem wechselnden Zweck und den wechselnden Umständen unterliegen. Erst die Vereinigung der Worte zum Satz zeigt eine ähnliche Freiheit, wie die der meisten Bewegungsentwürfe. Durch diese und *viele andere* Differenzen im Mechanismus der Sprech- und sonstigen Praxis *verbietet es sich, die Analogisierung beider auf die Spitze zu treiben*, d. h. alle aphasischen Störungen auf die Formen der Apraxie aufzuteilen. Die Verschiedenheiten sind sowohl in anatomischer wie in physiologischer Hinsicht im einzelnen groß genug, um einem solchen Unternehmen den Stempel der Künstelei aufzudrücken. Ich will auch nicht etwa die bisherige Betrachtungsweise des aphasischen Symptomenkomplexes verdrängen und ersetzen durch eine der Apraxielehre entlehnte Betrachtung und Ausdrucksweise. Diese bisherige hat nicht nur ihre historische, sondern auch in der Besonderheit des Tatsachengebietes gelegene Berechtigung. Die Apraxie ist auch noch zu jung und unfertig, um ihre ältere Schwester in Allem bevormunden zu dürfen.

Worauf es mir ankommt, war nur, zu zeigen, daß *prinzipiell* physiologisch und psychologisch und daher auch pathologisch die expressiv-aphasischen Störungen dem allgemeineren großen Gebiete

der Apraxie zugehören. Was natürlich eine ihrer spezifischen Art angemessene Sonderbehandlung durchaus nicht ausschließt.

Das Verlassen der bisherigen Nomenklatur würde sogar in einem Gebiete Verwirrung anrichten, dem der *Schreibstörungen*. Wenn wir bisher Phasie und Praxie als zwei getrennte und nebengeordnete Gebiete behandelten, so hatte es einen Sinn, von einer Agraphie zu sagen, sie sei *apraktischer* Natur. Wir meinten damit: die Schreibstörung ist nicht abhängig von einer Störung der Sprachkomponenten, auch nicht des optischen Buchstabenengrammes, sondern sie ist Teilerscheinung einer allgemeineren Unfähigkeit, die Hand gemäß optisch Geschautem zu führen, mag nun daran der Verlust der motorischen Buchstabenengramme oder mangelhaftes Einvernehmen derselben mit den optischen Engrammen oder ähnliches schuld sein.

Dehnt man den Begriff der Apraxie aber soweit aus, daß er die ganze Aphasie unter sich faßt, so gehört natürlich *jede* agraphische Störung unter die Apraxie und die besondere Hervorhebung, daß eine Agraphie apraktisch ist, wird *sinnlos*. Wenn ich also auch die Besinnung darauf, daß die motorische Aphasie eine Apraxie ist, für prinzipiell wichtig, weil ihre Abgrenzung von der An- und Dysarthrie begründend halte, können wir für den gewöhnlichen medizinischen Gebrauch weiterhin die Gegenüberstellung der Phasie und der Praxie (im engeren Sinne) bestehen lassen.

Was die hier nur zu streifende *lokalisatorische* Frage betrifft, so ist mit der Trennung des mnestisch-assoziativen Apparates von dem Exekutivapparat durchaus nicht gesagt, daß diese beiden Apparate durchweg *regionär* geschieden sind. Ich glaube vielmehr, daß der mnestische Apparat auf Windungsstücke übergreift, die in anderen Schichten die Innervationsstätte bergen. So halte ich es für wahrscheinlich, daß die gliedkinetischen Engramme der Hand *vor* und *hinter*, aber auch *in* der vorderen Zentralwindung gelegen sind, so daß das Handzentrum mnestische und innervatorische Teile enthält. Ebenso ist es mir wahrscheinlich, daß die Engramme der Sprechbewegungen von der *Brocaschen* Stelle auf den Operkularteil der vorderen Zentralwindung übergreifen, so daß auch hier mnestischer und exekutiver Apparat sich partiell decken. Daher kann eine Anarthrie durch Zerstörung beider Opercula Rolandi aphasische Elemente enthalten, die sich eventuell durch Störungen der Schriftsprache verraten können.

Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, daß in der Natur, d. h. in der pathologischen Kasuistik, die hier gegebene scharfe prinzipielle Trennung von Mnestischem und Exekutivem, also von phasischen und arthrischen Störungen uns meist nicht in voller Strenge entgegentritt. Da das Mnestische an nervöse Substanz gebunden ist, die sich teilweise mit dem Substrat des Exekutiven deckt, zum anderen Teil ihm benachbart ist, wird selten ein Herd Mnestisches treffen können, ohne auch Teile des Exekutivapparates zu zerstören.

M. H.! Die bisherige klinisch-physiologische Betrachtung von der apraktischen Natur der aphasischen Störungen wird nun durch eine anatomische Tatsache wesentlich gestützt. Französischen Forschern verdanken wir die Erkenntnis, daß der linken Hemisphäre bei den Sprachverrichtungen der Löwenanteil zukommt. Wir wissen zwar, daß es eine Uebertreibung wäre, zu sagen: *Nur* die linke Hemisphäre hat mit der Sprache zu tun. Daß die rechte in gewissem Maße immer beteiligt ist, bei verschiedenen Menschen verschieden stark und nach Läsion der linken bei verschiedenen in verschiedenem Maße weitgehenden Ersatz zu liefern vermag, haben viele Erfahrungen gelehrt. Trotz aller Einschränkungen bleibt aber der Satz bestehen: Die linke Hemisphäre überwiegt ganz bedeutend bei allen Sprachverrichtungen.

Meine Untersuchungen haben nun gezeigt, daß fast in demselben Maße die linke Hemisphäre für die Praxie überhaupt überwiegt, und zwar hat sich etwas Spezielles herausgestellt. Die Unselbstständigkeit der rechten Hemisphäre zeigt sich besonders darin, daß sie *ohne Objekt* zu machende Bewegungen nicht, oder nicht zu reichend vollbringen kann. Das Hantieren mit Objekten geht bei vielen linkshändig Dyspraktischen ganz leidlich, dagegen, sobald man von ihnen das Ausführen von Bewegungen ohne Objekte, z. B. Ausdrucksbewegungen (wie Winken, Drohen usw.) oder das Markieren von Bewegungen (zeigen, wie man anklopft, eine Fliege fängt) oder das Nachmachen vorgemachter Bewegungen verlangt, versagen sie. Also erst die Hilfen, welche die Betastung und der Anblick der Objekte gibt, läßt die Bewegung zustande kommen. Wenn man diese objektlosen Bewegungen „freie“ Bewegungen nennt, so kann man sagen: Die rechte Hemisphäre ist für die freien Bewegungen auf die Hilfe der linken angewiesen.

Ueberlegen Sie nun, daß das Sprechen eine solche *freie, objektlose* Bewegung ist. Während Zunge und Mund beim *Essen* ein Objekt, den Bissen „hantieren“, fehlt ihnen beim Sprechen ein Objekt. Sie müssen die Worte hervorbringen, nur geleitet vom akustisch-kinetischen Vorbild, wie die winkende oder drohende Hand nur geleitet ist vom optisch-kinetischen Vorbild. Damit läßt sich die Minderwertigkeit der rechten Hemisphäre für Phasie und Praxie *auf ein und dieselbe Unzulänglichkeit zurückführen: Bewegungen ohne Objekte zu dirigieren* — ein Ergebnis, das wohl geeignet ist, die oben verfochtene Wesensgleichheit von Phasie und Praxie biologisch zu stützen. Die expressiven Funktionen der „Verständigung“ haben daher nicht als solche eine physiologische Sonderstellung, sondern teilen diese mit allen „frei“, ohne Objekt-hilfe zu produzierenden Bewegungen. Die Gesamtheit dieser — also auch Nachahmen und Markieren von Bewegungen — bildet eine besondere Gruppe innerhalb der Praxie, die besonders stark im Gehirn links lateralisiert ist.

## Die Behandlung der Gehirntumoren und die Indikationen für ihre Operation <sup>1)</sup>.

Von

Prof. Dr. L. BRUNS

in Hannover.

Vom Komitee der elften Sektion für Neurologie und Neuropathologie des 17. Internationalen Kongresses für Medizin bin ich aufgefordert worden, ein Referat zu erstatten über „Die Behandlung der Hirntumoren und die Indikationen für deren Operationen“. Nach dem Wortlaut des Themas soll ich also im wesentlichen über die chirurgische Behandlung der Hirngeschwülste sprechen. In der Tat kommt die nicht chirurgische Behandlung der Hirngeschwülste heute nur für ein sehr beschränktes Gebiet in Betracht. Erstens für die syphilitischen Prozesse und auch da mehr für die umschriebenen, in bestimmten Hirnpartien — namentlich in der Gegend der Zentralwindungen — wie Tumoren wirkenden, gummösen *Meningoencephalitiden*; denn die in der Hirnsubstanz selber sitzenden mehr oder weniger scharf abgegrenzten Gummata widerstehen auch nach meinen, ebenso wie nach Sir *Victor Horsleys* Erfahrungen, oft der antisyphilitischen Behandlung und müssen schließlich doch chirurgisch angegriffen werden; dasselbe trifft auch für Narben und narbige Verwachsungen der Häute in der Rinde zu, die nach Heilung gummöser Prozesse zurückbleiben. In zweiter Linie kommt eine, wenigstens zeitweilige, medizinische Behandlung der Hirntumoren in Betracht in Fällen, die bei der ersten Untersuchung zwar die Allgemeindiagnose des Tumors, aber noch keine Lokaldiagnose gestatten, und bei denen man hoffen darf, bei einigem Abwarten und gleichzeitiger genauer Beobachtung auch zu einer Lokaldiagnose zu kommen. In diesen Fällen wird man meist eine Jodkalitherapie einleiten, und ich selber habe hier, wie z. B. auch *Oppenheim*, auch bei nicht gummösen Prozessen weitgehende und lang andauernde Besserungen, namentlich der Allgemeinsymptome gesehen, die ich nicht allein auf die gleichzeitige Ruhe und gute Pflege schieben möchte, wie das *Tooth* ganz neuerdings zu tun scheint. Schließlich kommt eine medikamentöse Behandlung noch in Betracht in Fällen, wo die Kranken ein operatives Eingehen nicht zulassen, und nach einem solchen, wenn es ganz oder teilweise mißglückt ist. Dann wird es sich aber nur um Linderungsmittel für die Beschwerden der Kranken handeln.

<sup>1)</sup> Referat gehalten in der vereinigten Sitzung der Sektion für Chirurgie und Neuropathologie des XVII. internationalen medizinischen Kongresses in London am 11. August 1913.

Die operativen Maßnahmen bei den Hirntumoren zerfallen in zwei Gruppen. Bei der ersten, der sogenannten *Radikaloperation*, besteht die Absicht, den Tumor zu exstirpieren und den Kranken dauernd mehr oder weniger vollständig zu heilen. Wir müssen in diesen Fällen nicht nur wissen, daß ein Hirntumor vorhanden ist (*Allgemeindiagnose*), sondern auch sagen können, wo er sitzt (*Lokaldiagnose*), und er muß sich nach dieser Diagnose und nach seiner anatomischen Art als exstirpierbar erweisen. Die zweite Art des chirurgischen Eingriffes, die sogenannte *Palliativoperation*, verzichtet auf eine Exstirpation des Tumors und damit in den meisten Fällen auf eine Heilung des Kranken — sie will nur seine Beschwerden lindern und das Eintreten besonders schwerwiegender Symptome — speziell die Erblindung — verhüten. Eine von vornherein beabsichtigte (primäre) *Palliativoperation* kommt vor allem für die Fälle in Betracht, bei denen eine Lokaldiagnose nicht möglich ist oder aber der Tumor nach seinem Sitze — z. B. im Hirnstamme — nicht angreifbar ist. Zu unbeabsichtigten (sekundären) *Palliativoperationen* kommt es in den Fällen, wo bei beabsichtigter Radikaloperation die Lokaldiagnose falsch war oder der Tumor aus anatomischen Gründen nicht zu entfernen ist.

*Im allgemeinen wird es unser Bestreben sein müssen, wenn wir überhaupt zu einer Operation raten, eine radikale Operation, eine Entfernung des Tumors vorzunehmen; denn nur so kann man den Kranken dauernd und mehr oder weniger vollständig helfen. Ich will mich deshalb zunächst zu den Indikationen für die Radikaloperation der Tumoren wenden, also zu denjenigen Fällen, bei denen wir durch eine Operation den Tumor exstirpieren und damit eine mehr oder weniger vollständige und dauernde Heilung des Kranken zu erreichen versuchen wollen. Die Aussicht auf einen solchen Erfolg hängt von drei Umständen ab:*

1. Von der pathologisch-anatomischen Natur des Tumors, ganz speziell seinem Verhalten zur umgebenden Hirnsubstanz, und der Möglichkeit, diese Natur durch die klinische Untersuchung zu erkennen;
2. von der Möglichkeit einer sicheren Allgemein- und Lokaldiagnose.
3. davon, ob der Tumor nach der Lokaldiagnose an chirurgisch angreifbarer Stelle sitzt.

Bei den Indikationen für einen chirurgischen Eingriff spielt, was die *Natur des Tumors* anbetrifft, weniger sein histologischer Bau als seine Wachstumsart, speziell seine Wirkung auf das umgebende Gehirn eine Rolle. Selbstverständlich ist die Prognose auch eine schlechtere, wenn es sich um rasch wachsende und dadurch bösartige, zu Rezidiven neigende Geschwülste handelt — es kommt dafür besonders das meist metastatische Karzinom und was viel bedeutsamer, gewisse Gliome, namentlich auch cystisch entartete Gliome in Betracht. Auch die Tuberkel wachsen oft sehr rasch, und bei ihnen, wie auch bei den Gummata, kommt es

oft auch zur Beteiligung der Häute, die bekanntlich beim Tuberkel rasch das Ende herbeiführt. Aber selbst an anderen Körperregionen meist so bösartige Geschwülste, wie die Sarkome, haben im Gehirn einen verhältnismäßig gutartigen Charakter — namentlich sind sie meist primär, nicht Metastasen von Sarkomen an andern Körperstellen, und sie rufen selber noch seltener Metastasen hervor; häufig ist ihr Wachstum auch nur langsam. Auch die große Zahl anderer echter Hirngeschwülste sind exquisit langsam wachsende und dadurch gutartige Geschwülste — so die Gliome und als Typen geradezu die Endotheliome, Fibrome und Neurofibrome. Sehr wesentlich hängt die Prognose der Operation natürlich auch davon ab, ob es sich um *ein oder mehrere Geschwülste* handelt und ob die Tumoren bestimmter Art an mehr oder weniger zugänglichen Orten sitzen — wie sich in dieser Beziehung die verschiedenen Tumoren verhalten, davon soll bei den einzelnen die Rede sein.

In ihrem *Verhalten gegen die Umgebung* zerfallen die Geschwülste im wesentlichen in zwei Gruppen. Die erste Gruppe — die im ganzen scharf umschriebenen Hirngeschwülste — dehnen sich auf Kosten der Hirnsubstanz aus, ohne in sie eigentlich einzudringen — sie komprimieren sie zunächst. Die zweite Gruppe, die infiltrierenden Geschwülste, dringen von vornherein in die Einzelbestandteile der Hirnsubstanz ein, sie infiltrieren sie und haben deshalb meist gegen sie keine scharfen Grenzen. Zu den ersteren Geschwülsten gehören, in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit aufgezählt, zunächst von den echten Neoplasmen — die *Sarkome, die Endotheliome, die Fibrome und Neurofibrome, gewisse Angiome*, namentlich das *kavernöse Angiom der Rinde, die Cholesteatome und Bostroems piale Dermoide*; dann die *infektiösen Granulome* —, der Solitär-tuberkel und die echte Gummigeschwulst, ferner die *Parasiten, die Cysticerken und Echinokokken*. Zu den infiltrierenden Tumoren gehört vor allem die häufigste Hirntumorform — das Gliom — und dann, wenigstens eine große Anzahl, der metastatischen Karzinome. Eine besondere Stellung nehmen noch die einfachen, nicht auf Degeneration von Tumoren, speziell Gliomen, beruhenden *Cysten* ein; ferner, speziell in chirurgischer Beziehung, die Geschwülste der *Hypophyse*, bei denen ein direktes Eindringen in das umgebende Hirngewebe nicht vorkommt, mögen sie in ihrer Wirkung auf die Drüse noch so verschieden sein. Es ist von vornherein ersichtlich, daß die erste Gruppe der Hirntumoren — die *scharf umschriebenen* — eine bessere Prognose für die Operation bieten werden, da man bei ihnen die Geschwulst mit Sicherheit in toto entfernen kann und deshalb namentlich weniger Rezidive zu fürchten braucht. Aber auch diese Geschwülste verhalten sich im einzelnen noch sehr verschieden, und damit wechselt ihre chirurgische Prognose. Wenn ich zunächst die Gruppe der verhältnismäßig häufigen *Sarkome und Endotheliome* mit den selteneren *Fibromen und Neurofibromen* zusammenfasse, so kommt es für die chirurgische Prognose dieser Geschwülste sehr wesentlich darauf an, ob sie sich im Innern der Hirnmassen entwickeln, wie viele

Sarkome und vereinzelt auch Fibrome oder Osteome, oder ob sie außerhalb der Hirnsubstanz, in den Häuten, wie manche Sarkome und vor allem die Endotheliome, oder im Bindegewebe der Nerven entstehen, wie die Neurofibrome. Auch die scharf umschriebenen intracerebralen Sarkome und Fibrome drängen zuerst die Nervensubstanz nur auseinander und komprimieren sie — später aber kommt es in ihrer Umgebung doch zu schweren Ernährungsstörungen, zu Erweichungen und Durchblutungen, und die dadurch gesetzten Funktionsstörungen gehen auch nach der Entfernung der Geschwülste nicht zurück, ganz abgesehen davon, daß auch das Eindringen in das Gehirn zur Entfernung dieser Geschwülste, selbst wenn sie in der Cortex sitzen, neue Schädigungen macht. Die extracerebral sich entwickelnden Geschwülste dagegen — von denen die Endotheliome vor allem über der Konvexität des Großhirns, die Neurofibrome in den Schädelgruben, vor allem in der hintern, ihren Sitz haben, drängen zunächst nur gegen das Gehirn an, komprimieren und verschieben es — rufen aber keine Erweichung hervor — und nach ihrer Entfernung können alle diese Schädigungen mehr oder weniger vollkommen zurückgehen und die gestörte Funktion der beeinträchtigten Hirnteile sich wieder herstellen. Ein direktes Eindringen in die Hirnmassen von zunächst extracerebralen Tumoren ist eine sehr große Seltenheit. Wie die eben erwähnten extracerebral sich entwickelnden Tumoren verhalten sich gegen die Hirnmassen auch die seltenen pialen Dermoiden und die Cholesteatome. Die letzteren sitzen aber meist an chirurgisch nicht oder nur schwer angreifbarer Stelle und entsenden häufig Ausläufer in alle möglichen Hirnfurchen und Spalten und in die Ventrikel, so daß sie schwer zu entfernen sind.

Der *Solitärtuberkel* ist, sowohl wenn er tief in der Hirnsubstanz wie wenn er in der Rinde sitzt — in letzterem Falle handelt es sich häufig mehr um umschriebene käsige Meningomyelitis —, eine gegen die Hirnmassen scharf abgegrenzte Geschwulst; insofern wäre er ein günstiges chirurgisches Objekt. Aber bei ihm findet sich doch sehr häufig eine mit dem Wachstum des Tumors gleichen Schritt haltende Zerstörung der Hirnsubstanz, manchmal vielleicht durch Entzündung, die auch nach der Entfernung des Tumors volle Heilerfolge ausschließt. Außerdem sind die Tuberkel außerordentlich häufig multipel und verbinden sich mit Meningitis tuberculosa und allgemeiner Miliartuberkulose. Im Verhalten gegen das Gehirn ist das intracerebrale *Gumma* ganz ähnlich dem Tuberkel — auch das Gumma kann multipel sein, oder die Prognose wird getrübt durch gleichzeitig vorhandene Folgezustände vaskulärer Syphilis.

Auch die Cysticerken sind scharf umschriebene Geschwülsten, öfters von einer kleinen Erweichungszone umgeben — und sie sind an Stellen, wo sie sehr scharf charakterisierte Symptome machen, speziell in der Hirnrinde, auch schon mit Glück operiert worden, namentlich bei ihrer Kleinheit ohne wesentliche Schädigung der umgebenden Hirnsubstanz. Aber auch die Cysticerken sind



oft multipel, und neben den auf ihren Sitz erkannten bleiben andere klinisch unbemerkt. Die Operation der *freien Ventrikel-cysticerken* — speziell die des 4. Ventrikels — bleibt eine Frage der Zukunft, wenn uns die fernere Zukunft überhaupt noch vor dieses Problem stellen wird, da begründete Hoffnung vorhanden ist, daß die *Taenia solium* und damit der *Cysticercus* in absehbarer Zeit verschwinden wird. Der *Echinococcus unilocularis* drängt fast immer von außen gegen das Gehirn an und ist in dieser Beziehung chirurgisch günstig — aber er erreichte bisher in vielen Fällen, ehe er erkannt wurde, eine sehr bedeutende Größe und führte zu weit ausgedehnter Erweichung der Hirnmassen in seiner Umgebung; auch hier spielen vielleicht entzündliche Prozesse mit.

Von den *infiltrierenden Tumoren* kommt eigentlich chirurgisch nur das *Gliom* in Betracht, schon deshalb, weil es überhaupt die häufigste Tumorart im Gehirn ist. Hier ist es natürlich sehr mißlich, daß wir wenigstens makroskopisch, also bei der Operation, kaum eine Grenze zwischen gesunder und erkrankter Nervensubstanz ziehen können, daß wir deshalb genötigt sind, weit hinein ins scheinbar gesunde Gehirn zu operieren und doch dabei nicht wissen können, ob wir alles Krankhafte entfernt haben. Dadurch fügt die Operation den bisherigen Funktionsstörungen natürlich fast immer neue hinzu, und sie kann, da bei der Art des Glioms auch *in demselben* funktionsfähige Nervensubstanz erhalten bleiben kann, überhaupt erst deutliche lokale Störungen hervorrufen. Noch mißlicher wäre es, wenn *Tooth* mit seiner Behauptung recht hätte, daß unvollkommene Operationen von Gliomen — sie werden meist unvollkommen sein — die zurückgebliebenen Reste zu raschem und bösartigem Wachstum anregen. Aber trotz aller dieser Schwierigkeiten wird man auch die Gliome chirurgisch angreifen müssen; multipel sind sie im ganzen selten.

Die ebenfalls oft infiltrativ wachsenden metastatischen Karzinome sind fast immer sehr multipel und schon dadurch chirurgisch nicht angreifbar. Es kann aber auch hier der Fall sein, daß sie isoliert vorkommen und sich scharf abgrenzen, wie in einem von *F. Krause* und mir behandelten Karzinom der Zentralwindungen, bei dem der operative Erfolg vorübergehend sehr günstig war.

Alles zusammengefaßt würden nach ihrer Natur und der Art des Einwirkens auf die Hirnsubstanz die *gesichertesten Indikationen* zu einem operativen Eingriffe die scharf umschriebenen Geschwülste, die *Sarkome, Endotheliome, Fibrome und Neurofibrome* darbieten, und von diesen wieder sind prognostisch die besten die zunächst extracerebral entstehenden, wie die *Endotheliome*, manche *Sarkome* und die *Neurofibrome*. Auch die Cysticerken, so weit sie eine genaue Lokaldiagnose zulassen, und die Echinokokken liegen in dieser Beziehung günstig — weniger schon die Tuberkel und die umschriebenen Gummata. Die Gliome sind im ganzen wenig günstige chirurgische Objekte — aber es sind doch auch bei ihnen dauernde operative Heilerfolge beobachtet und von der Radikal-

operation ausschließen kann man sie nach meiner Meinung nicht. *Tooth* will allerdings bei ihnen lieber nur Palliativoperationen machen.

Dieser Rat von *Tooth* führt mich nun direkt zu der Ueberlegung, daß die aus der pathologisch-anatomischen Natur des Hirntumors herzuleitenden Indikationen natürlich nur dann eine praktische Bedeutung gewinnen, wenn wir klinisch imstande sind, einen Schluß auf diese Natur zu machen. Leider muß man sagen, daß unser diagnostisches Können in dieser Beziehung noch ein sehr geringes ist und daß wir eine klinische Art- und pathologisch-anatomische Differentialdiagnose gerade bei den häufigsten und darum wichtigsten Tumoren, den Gliomen, den Sarkomen und Endotheliomen meist nicht stellen können, wenigstens wenn es sich nicht z. B. um metastatische Sarkome handelt, bei denen die Natur des primären Herdes festgestellt ist. Gerade hier wäre natürlich für die Prognose der Operation eine Unterscheidung des infiltrierenden Glioms von den scharf abgegrenzten Sarkomen und Endotheliomen sehr wichtig. Für ein Gliom spricht etwa ein meist durch Blutungen in den Tumor bedingtes akutes Auftreten der Symptome — aus scheinbar voller Gesundheit. Ferner der Verlauf in Schüben mit weitgehenden Remissionen — das ist aber auch alles, was sich hier sagen läßt, und akute Verschlimmerungen können auch beim Sarkom durch eine Blutung in die Umgebung eintreten. Etwas besser sind wir schon mit der *Artdiagnose* des Tuberkels daran, für ihn spricht ein Nachweis von tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe, z. B. Lungen-, Knochen-, Gelenk-, ferner Mittelohrtuberkulose. Ferner ein jugendliches Alter, da wenigstens im Kindesalter der Tuberkel die häufigste Hirngeschwulst ist; und noch mehr würde für diese Natur des Tumors in diesem Alter sprechen, wenn der Tumor nach seinen Symptomen im Hirnstamm, speziell im Pons, oder im Kleinhirn sitzt. Im jugendlichen Alter kommen auch gewisse seltenere Tumoren besonders häufig vor, wie die Cholesteatome, die Lipome, ferner die Dermoidcysten, die Teratome und gewisse Angiome (sie sind wohl meist angeboren); ein Teil dieser Tumoren, speziell das Cholesteatom, sitzt auch mit Vorliebe in der Nähe des Hirnstamms. Ueber die Artdiagnose des Gumma brauche ich hier nicht weiter zu sprechen. Für Neurofibrome spricht der Nachweis von ähnlichen Geschwülsten in der Haut, an den peripheren Nerven und von nachweisbar selbständigen Rückenmarkssymptomen — ebenso an sich schon etwas der Sitz des Tumors in der hinteren Schädelgrube. Bei gewissen Angiomen sind auch peripher, namentlich im Gesichte, Teleangiektasien gefunden.

Am häufigsten kann man noch eine klinische Artdiagnose der *parasitären Hirngeschwülste* machen. Für *Cysticerken* spricht das Vorkommen von Cysticerken an anderen Körperstellen — speziell in der Haut, unter der Zunge, im Auge —, ferner etwa eine Bandwurmanamnese. Ferner sind die klinischen Symptome des Cysticerkus im 4. Ventrikel oft sehr charakteristisch und erlauben

auch die Artdiagnose des kleinen Tumors. Auch beim *unilokularen Echinococcus* wird der Nachweis eines solchen, z. B. in der Leber, für die gleichartige Natur der Hirnerkrankung sprechen, ferner bricht gerade dieser Parasit manchmal nach außen, z. B. in die Nase, durch und kann durch histologische Untersuchung der entleerten Stücke auf seine Art erkannt werden. Schließlich besteht manchmal bei ihm eine Art Sanduhrgeschwulst; ein Teil intra-, einer extrakraniell, und der letztere ist leicht einer Punktion zugänglich — dabei kann sowohl die chemische Natur der durch die Punktion entleerten Flüssigkeit wie der etwaige Nachweis von Scolices entscheidend wirken.

Neuerdings hat man nach einer von *Neißer* und *Pollack* zuerst angegebenen, namentlich auch von *Pfeifer* erprobten Methode auch bei nicht den Schädel durchbohrenden Tumoren durch die sogenannte *Explorativpunktion* Stücke des Tumors gewonnen und dadurch seine histologische Natur festzustellen verstanden. Ich setze diese Methode als bekannt voraus. Auch die Ausdehnung eines Tumors und ob er kortikal, oder sogar über dem Cortex, oder subkortikal sitzt, ist auf diese Weise festzustellen. Ob die Methode chirurgisch empfehlenswert ist, darüber erlaube ich mir kein Urteil.

Alles in allem wird die *Artdiagnose* eines Tumors durch klinische Feststellungen heute noch eine sehr schwierige sein, und damit verringert sich die praktische Bedeutung der Natur des Tumors für die Indikation zu einem chirurgischen Eingriff sehr erheblich. Namentlich wird die Unterscheidung zwischen den Gliom- und den Sarkomformen nur sehr selten möglich sein, und deshalb kann man auch beim Gliom nicht von vornherein auf eine Radikaloperation verzichten.

Ein zweites Postulat, um die Radikaloperation eines Tumors auf sichere Indikationen zu stellen, ist die möglichst sichere *Lokaldiagnose* des Tumors. Natürlich muß auch die *Allgemeindiagnose* gestellt sein, aber ich kann mich auf diese und die differentialdiagnostisch gegen den Hirntumor in Betracht kommenden Krankheiten hier nicht weiter einlassen. Man kann wohl sagen, daß die Fälle von Tumor, bei denen auch die *Allgemeindiagnose* schwierig ist, heute nicht mehr gerade häufig sind. Natürlich gibt es auch heute noch vereinzelte Fälle, bei denen, weil die Allgemeinsymptome unsicher sind — speziell kommt hier das Fehlen der Stauungspapille in Betracht — und Lokalsymptome nicht vorhanden sind, an einen Tumor überhaupt nicht gedacht wird. Differentialdiagnostisch machen Schwierigkeiten manchmal der *Hirnbrsßeß*, in seltenen Fällen die *multiple Sklerose*, wenn sie sich mit Stauungspapille verbindet — und vor allem der *Hydrocephalus chronicus acquisitus* und schließlich die pathologisch noch dunklen Fälle, die *Nonne* als *Pseudotumor cerebri* bezeichnet hat und die im allgemeinen die Symptome eines Tumors der hinteren Schädelgrube oder der Zentralwindungen zeigen. In den beiden letzten Fällen sind die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten heute noch oft unüber-

windlich; beim Hydrocephalus würde ja allerdings eine Trepanation auch nützlich sein können.

Die *Lokaldiagnose* des Hirntumors ist für die einzelnen Teile des Gehirns eine sehr verschieden schwere; was natürlich davon abhängt, daß die durch den Tumor hervorgerufenen Symptome in den verschiedenen Hirnteilen von sehr verschiedener Prägnanz und Sicherheit sind, und daß es immer noch Hirnteile gibt, in denen der Tumor überhaupt keine oder wenigstens heute für uns nicht erkenntliche Symptome hervorruft. Ich muß die die Lokaldiagnose ermöglichenden Lokalsymptome des Tumors in den einzelnen Hirnteilen als bekannt voraussetzen und mich hier darauf beschränken, eine kurze Einteilung der Tumoren des verschiedenen Sitzes nach der Sicherheit ihrer Lokaldiagnose zu geben, ohne diese Einteilung durch Anführung der Lokal- und Nachbarschaftssymptome genauer zu begründen. In erster Linie stehen hier an Sicherheit immer noch die *Tumoren der Zentralwindungen*, ferner die des *Pons*, der *hinteren* und der *mittleren Schädelgrube* — von letzteren vor allem auch die der *Hypophyse* — diese Tumoren erlauben oft eine absolut scharfe Lokaldiagnose. Sehr sicher ist oft auch die Lokaldiagnose eines Tumors der *Sprachregionen*, ferner die eines solchen im *Kleinhirn*. Hier hat, namentlich in den letzten Jahren, die Diagnose der erkrankten Kleinhirnseite eine große Sicherheit gewonnen, da wir sichere halbseitige Herdsymptome der Kleinhirnerkrankungen, gleichseitige Bewegungsataxie, besondere Verhältnisse des Nystagmus kennen gelernt haben, und hier oft auch die *Nachbarschaftssymptome* sehr prägnant sind. So ist die genaue Lokaldiagnose bei Hemisphären-erkrankungen des Kleinhirns heute sicherer als bei einer solchen des *Wurms*.

In zweiter Linie der Sicherheit der Lokaldiagnose stehen die Tumoren der *Vierhügel*, der *Occipitallappen*, der *Parietalwindungen* — unter Umständen der Medulla oblongata und des Stirnhirns — speziell des linken, aber auch des rechten, wenn die *Nachbarschaftssymptome* von seiten der Hirnnerven der mittleren Schädelgrube sehr ausgeprägt sind. Daß man unter Umständen auch die Diagnose eines Tumors im 4. Ventrikel, speziell die eines Cysticerken, stellen kann, habe ich schon erwähnt. Sehr unsicher ist immer noch die Lokaldiagnose bei Tumoren des *Centrum semiovale*, der großen Ganglien und des Balkens — obgleich für letzteren der Nachweis der *Apraxie* eine bessere Chance gegeben hat. Ganz unmöglich ist sie oft bei Tumoren des *rechten Schläfenlappens* — bei solchen im linken besteht Worttaubheit — und des *rechten Stirnhirns*, wenn keine Nachbarschaftssymptome bestehen; in den beiden letzten Fällen kann selbst eine Hemisphärendiagnose unmöglich sein, die doch bei den Tumoren des Centrum semiovale oder der großen Ganglien meist gestellt werden kann. Auch die Tumoren im 3. Ventrikel sind nicht sicher auf ihrem Sitz zu erkennen. Wie man nach dieser Uebersicht sieht, bilden die Hirnteile, bei denen eine Lokaldiagnose des Hirntumors mit mehr oder weniger großer

Sicherheit möglich ist, die *Majorität* — sogar eine ziemlich *erhebliche Majorität*. Natürlich hängt im einzelnen für die Möglichkeit dieser Diagnose immer noch sehr viel von den individuellen Verhältnissen des Falles und namentlich von der Möglichkeit einer ausreichenden und sachverständigen Beobachtung und Untersuchung ab. Ich selber habe vor Jahren angegeben, daß es mir in 80 pCt. meiner Fälle von Hirntumoren gelungen sei, zu einer Lokaldiagnose zu kommen — später war diese Zahl auf 75 pCt. heruntergegangen —, heute sehe ich entschieden mehr Fälle als früher, in denen ich eine Lokaldiagnose nicht stellen kann. Dies liegt zum Teil daran, daß ich häufiger wie früher in die Lage komme, einen Fall nur einmal und vielleicht nicht immer ausreichend zu untersuchen, zum Teil aber auch daran, daß mir jetzt mehr Fälle in den Anfangsstadien mit noch unsicherer Diagnose vor die Augen kommen. Ich bin überzeugt, daß in großen Krankenhäusern, in die viele Fälle in extremis und ohne Anamnese kommen, die Diagnose des Hirntumors und seine Lokaldiagnose besonders häufig nicht gelingen wird.

Ist die *Diagnose und Lokaldiagnose* des Hirntumors mit Sicherheit gestellt — und wir haben oben gesehen, bis zu welchem Grade das in Bezug auf die letztere für die einzelnen Hirnteile möglich ist —, so kommt als *dritte* und vielleicht für die Operation *wichtigste Indikation* zum chirurgischen Eingreifen die Frage in Betracht, ob der nach seinem Sitz diagnostizierte Hirntumor auch chirurgisch angreifbar ist. In dieser Beziehung stehen wir heute ganz anders da wie vor etwa 15—20 Jahren; die immer mehr sich vervollkommnende chirurgische Technik bringt es fertig, so ziemlich an alle Teile des Schädellinnern heranzukommen und dort sitzende Geschwülste zu entfernen. *v. Bergmann* konnte noch vor nicht allzu langer Zeit die Meinung vertreten, daß die Chirurgie der Hirntumoren wesentlich eine Chirurgie der Tumoren der Zentralwindungen sei, da nur diese genau lokal zu diagnostizieren und leicht angreifbar seien. Ich selber habe, wie *Oppenheim* und *v. Bergmann*, vor 16 Jahren noch die Ansicht vertreten, daß auch die Tumoren der hinteren Schädelgrube, speziell die des Kleinhirns, von der Operation ausgeschlossen werden sollten, da namentlich ihre Seitendiagnose zu unsicher und die Operation zu gefährlich sei. Wie anders ist das jetzt geworden! Heute bilden die Operationen am Kleinhirn und im Kleinhirnbrückenwinkel fast die Mehrzahl; nach meinen Erfahrungen sind sie häufiger, wie die am Großhirn, und ich muß das auch aus den Mitteilungen anderer Autoren schließen. Auch an die vordere und mittlere Schädelgrube kann man gelangen; und da werden namentlich die Geschwülste der Hypophyse immer häufiger entfernt. *Operativ unangreifbar* werden natürlich für immer die Tumoren im Hirnstamm, Vierhügel, Pons und Medulla oblongata und im 3. Ventrikel bleiben. Die Tumoren jedes anderen Sitzes braucht man aber von der Radikalooperation nicht auszuschließen, wenn man ihre Lokaldiagnose mit ganzer oder einiger Sicherheit stellen kann.

Mit welcher größeren oder geringeren Sicherheit das für den Tumor der einzelnen Hirnpartien möglich ist, habe ich oben angeführt. Stellt man die Sicherheit der Lokaldiagnose und die leichte Zugänglichkeit nebeneinander, so werden auch heute noch die Tumoren des Zentralwindungen die beste Prognose für chirurgische Eingriffe ergeben; erst später und in bestimmter Reihenfolge (s. o.) die der anderen Großhirnpartien, nicht nur wegen der geringeren Sicherheit der lokalen Diagnose, sondern weil die meisten, z. B. der Hinterhauptslappen, die Stirn- und Schläfenlappen, auch große basale Flächen haben, an die nicht so leicht heranzukommen ist wie an der Konvexität des Gehirns, an der das Zentralhirn fast in seiner ganzen Ausdehnung daran liegt. Die Tumoren des Kleinhirns und der hinteren und mittleren Schädelgrube werden aber trotz der oft sehr sicheren Lokaldiagnose — die sicherer ist, als die bei einem großen Teil des Großhirns — immer größere chirurgische Gefahren bieten, von denen man sich aber nicht abschrecken lassen darf. Sehr viel gefährlicher, namentlich was das Eintreten eines Operationsshoks anbetrifft, als bei kortikal sitzenden Geschwülsten ist auch die Operation bei den tief im Marke der Hemisphären sitzenden. Neuerdings hat man bei Tumoren im Wurm des Kleinhirns auch den 4. Ventrikel eröffnet, und man würde das auch wagen dürfen, wenn man direkt die Diagnose eines Tumors im Ventrikel stellt.

Damit ist nun die Frage der Indikationen für eine *Radikaloperation* des Tumors erschöpft. Von großer Bedeutung ist nun natürlich die Frage, wie oft eine selbst auf begründeter Allgemein- und Lokaldiagnose vorgenommene Operation mit dem Zwecke der Exstirpation des Tumors von Erfolg begleitet ist. Es läßt sich schwer da etwas ganz Bestimmtes sagen, da die Erfolge der einzelnen Chirurgen und ihrer neurologischen Berater — wenn sie solche nötig haben — natürlich verschieden sein werden. *Oppenheim* hat angegeben, daß bei etwa 10 pCt. seiner zur Operation gekommenen Fälle ein mehr oder weniger lange andauernder Heilerfolg eingetreten sei. Denselben Prozentsatz kann ich auch aus meinen Erfahrungen herausrechnen. *Da nun aber — ich kann das hier nicht näher ausführen — von 100 Hirntumoren ungefähr nur 30 so liegen, daß man bei ihnen zu einer Radikaloperation raten darf, weil erstens die Allgemein- und Lokaldiagnose sicher ist und zweitens der lokaldiagnostizierte Tumor an erreichbarer Stelle liegt — daß wir in letzterer Beziehung immer kühner geworden sind, habe ich schon erwähnt, aber damit sind auch die chirurgischen Gefahren gewachsen —, so erreichen wir, wenn wir alle Hirntumoren zusammenrechnen, heute in etwa 3—4 pCt. der Gesamtzahl einen chirurgischen Heilerfolg.* Und auch dieser ist noch ein sehr verschiedener weitgehender. Die durch den Tumor einmal gesetzten Lokalsymptome werden nicht immer, vielleicht nicht einmal oft, vor allem bei den Gliomen, nach der Operation und Exstirpation zurückgehen, und oft setzt auch die geschickteste Operation neue unheilbare Schädigungen. *So haben wir lernen müssen,*

*unsere Erwartungen und Versprechungen auch auf diesem Gebiete in sehr bescheidenen Grenzen zu halten, aber auch das bisher Erreichte ist bei einem Leiden, das ohne unser Eingreifen zu den schwersten, qualvollsten und fast sicher zum Tode führenden gehört, wohl des Schweißes der Edlen wert. Ich glaube, auch heute noch kann die wissenschaftliche Medizin der letzten 30 Jahre stolz sein auf das, was sie auf diesem Gebiete geleistet hat, und wir dürfen auch hoffen, hier immer noch weiter zu kommen.*

Ich habe noch einiges über die sogenannten *Palliativoperationen* zu sagen — *decompressive operations*. Ich habe diese Operationen oben in von vornherein beabsichtigte — *primäre* — und unbeabsichtigte, die man, wenn auch nicht ganz präzise, *sekundäre* nennen könnte, eingeteilt. Um *sekundäre Palliativoperationen* handelt es sich in den Fällen, bei denen man zunächst die Absicht einer Radikaloperation hatte, diese aber nicht ausführen konnte, weil entweder die Lokaldiagnose falsch war oder der Tumor aus anderen Gründen — zu tiefer Sitz, diffuses Eindringen in das Gehirn — nicht zu entfernen war. Man hat nun gerade bei diesen unbeabsichtigten Palliativoperationen zuerst gesehen, daß man den Zustand der Kranken durch sie doch wesentlich bessern kann, weil durch die Entlastung des Gehirns die quälendsten Allgemeinsymptome, der Kopfschmerz und das Erbrechen, zurückgingen oder sogar aufhörten, und auch die *Stauungspapille* sich verlor. Durch dies Zurückgehen der Stauungspapille war auch die Gefahr einer Erblindung sehr vermindert. Diese günstigen Erfahrungen haben nun in den letzten Jahren immer mehr Autoren dahin geführt, den Ratschlag zu geben, in denjenigen Fällen, wo auch nach längerer Beobachtung eine Lokaldiagnose nicht zu stellen ist, oder wo bei sicherer Lokaldiagnose der Tumor unerreichbar ist, sich auf diese *Palliativoperationen* zu beschränken und so wenigstens die größten Qualen der Kranken zu beseitigen und ihnen ein erträgliches Leben zu bereiten, ein Leben freilich, das dauernd der sorgfältigsten ärztlichen Pflege bedarf. Auch ich muß die erwähnten Indikationen zu primären Palliativoperationen unbedingt anerkennen; namentlich muß diese Operation unter diesen Umständen ohne Zögern ausgeführt werden, wenn die Sehschärfe abnimmt und damit eine dann oft sehr rasch eintretende, später nicht mehr zu heilende *Erblindung* droht. Aber ich möchte bei dieser Anerkennung doch raten, die Indikationen für die primären Palliativoperationen nicht zu sehr auszudehnen; man hat sich z. B. auch bei lokal sicher zu diagnostizierenden Tumoren der hinteren Schädelgrube, wegen der Gefährlichkeit der Radikaloperation, auf sie beschränken wollen, das halte ich nicht für richtig; ebenso kann ich — wie oben auseinandergesetzt — nicht dazu raten, auch bei *Gliomen* unter allen Umständen nur palliativ zu operieren.

Ueber die Methode der Palliativtrepanation kann ich nur einige Worte sagen. Immer muß die Dura miteröffnet werden. Am besten macht man sie bei Rechtshändern wohl über dem rechten Schläfenlappen (*Cushing*), weil hier bei den meist eintretenden

Hirnprolaps am wenigsten neue Symptome zu fürchten sind. Bis zu einem gewissen Grade ist es, wenn Lokalsymptome und sogar halbseitige lange fehlen, sogar wahrscheinlich, daß der Tumor im rechten Schläfenlappen sitzt. Ich habe das in den letzten Jahren dreimal erlebt, und zweimal traf der Operateur, der nur eine Palliativoperation beabsichtigte, an dieser Stelle auf den Tumor. Bei Tumoren im Hirnstamm und der hinteren Schädelgrube wird es aber sehr wohl möglich sein, daß eine Trepanation über dem rechten Schläfenlappen keine Erleichterung verschafft; sprechen also selbst unbestimmte Momente für diesen Sitz, so wäre eine Trepanation über der hinteren Schädelgrube anzuraten. Auf der anderen Seite glaubt *F. Krause*, daß bei Großhirntumoren eine Trepanation hinten keine sichere Entlastung erreichen würde.

### Die Infektions- und Autointoxikationspsychosen<sup>1)</sup>.

Von

K. BONHOEFFER.

Das Kapitel der *Infektions- und Autointoxikationspsychosen* ist in der Nosologie der psychischen Erkrankungen eines der am wenigsten geklärten. Das liegt zum großen Teil an äußeren Gründen. Der psychiatrische Beobachter ist meist genötigt, sein Urteil über diese Kategorie von Erkrankungen auf eine recht beschränkte Anzahl von Fällen zu gründen, die es ihm schwer macht, das Typische zu erkennen. Die schnell verlaufenden Fälle kommen ihm oft gar nicht zu Gesicht. Bei den Autointoxikationspsychosen wird die Klärung dadurch erschwert, daß der Begriff der Autointoxikation vielfach lediglich hypothetisch und je nach den subjektiven Anschauungen der einzelnen Beobachter mehr oder weniger weit gefaßt ist.

Wenden wir uns zunächst den Infektionspsychosen zu. Hier sind folgende klinische Fragen zu beantworten:

1. Gibt es den spezifischen infektiösen Erregern entsprechende spezifische, d. h. im psychischen Bilde sich unterscheidende Erkrankungen?
2. Im Falle der Verneinung dieser Frage; kann jede Art von Psychose durch eine Infektionskrankheit verursacht werden?
3. Ist es berechtigt, die im Verlauf fieberhafter Erkrankungen auftretenden Psychosen von den mit dem Fieberabfall einsetzenden ätiologisch zu unterscheiden?
4. Charakterisieren sich die durch Infektionskrankheiten hervorgerufenen Psychosen wenn auch nicht im einzelnen nach

<sup>1)</sup> Referat für den XVII. Internat. Kongreß in London erstattet.



Infektionserregern, so doch in ihrer Gesamtheit als spezifische Psychosen, die sich von Psychosen anderer, insbesondere anderer exogener Entstehung unterscheiden?

Ad 1 bestehen wohl kaum mehr Meinungsverschiedenheiten darüber, daß es spezifische Psychosen, die für bestimmte Infektionserreger charakteristisch wären, nicht gibt. Typhus, Influenza, Erysipelas, Malaria, Sepsis usw. zeigen keine spezifischen, im psychischen Bilde sich unterscheidenden Merkmale. Es lassen sich nur quantitative Unterschiede feststellen, insofern einzelne infektiöse Erkrankungen leichter zu psychischen Störungen führen als andere. Die Analogie, an die man früher dachte, daß entsprechend den Unterschieden im psychischen Bilde der Alkohol-, Kokain-, Morphinwirkung u. a. sich auch Differenzen je nach Art der Infektionserreger ergeben müssen, hat in der klinischen Erfahrung keine Bestätigung gefunden.

2. Die Frage, ob jede Art von Psychosen durch eine Infektionskrankheit hervorgerufen werden kann, sehe ich neuerdings von *Famenne* in bejahendem Sinne beantwortet. Es scheint mir hier dieselbe Fehlerquelle vorzuliegen, wie bei den Autoren, welche dasselbe von der alkoholischen Aetiologie behaupten. In beiden Fällen hat die Häufigkeit des anamnestischen Nachweises der betreffenden Schädigungen zu einer Ueberschätzung ihrer ätiologischen Bedeutung und zu einer Vernachlässigung der anderen klinischen Zusammenhänge geführt.

3. Die Einteilung der Infektionspsychosen nach dem Verlauf der Grundkrankheit in Initialdelirien, Infektionsdelirien, Collapsdelirien und Erschöpfungspsychosen hat nur insofern Berechtigung, als dadurch eine äußere zeitliche Beziehung zur Grundkrankheit zum Ausdruck gebracht wird. Der früher vielfach gemachte Versuch, darauf eine ätiologisch differenzierende Einteilung zu gründen und entsprechend diesen Verlaufsphasen symptomatologisch verschiedene Krankheitsbilder abzusondern, hat in der klinischen Erfahrung keine zureichende Grundlage. Die in den einzelnen Krankheitsabschnitten auftretenden psychischen Störungen zeigen symptomatologisch so große Uebereinstimmung, daß eine Trennung nur künstlich möglich ist. Selbst der gewöhnliche infektiöse Reaktionstypus des Fieberdeliriums wird in allen Stadien der Grundkrankheit beobachtet, wenn er auch ersichtlich am häufigsten bei infektiöser Temperatursteigerung sich einstellt. Die Plötzlichkeit des Einsetzens, die für die sog. Collapsdelirien als charakteristisch galt, sieht man ebenso häufig in der Fieberphase selbst.

4. Vor Beantwortung dieser Frage ist es erforderlich, sich über die Art der auf dem Boden von Infektionskrankheiten vorkommenden psychotischen Bilder zu verständigen. Es kann sich in dieser Skizze nicht um eine eingehende Schilderung, sondern nur um Hervorhebung des Hauptsächlichen und Typischen handeln.

Das Dominierende sind Fieberdelirien, traumhaft-szenenhafte Sinnestäuschungen mit Desorientierung, Benommenheit, Merk-

defekt und reaktivem Beschäftigungsdrang. Nächste häufig sind plötzliche epileptiforme Erregungen mit Desorientierung, phantastischer Angst und religiösen Vorstellungen, Rededrang von mitunter pathetischem Charakter. Weiterhin werden Stupor- und Dämmerzustände mit labiler Orientierung und interkurrenten Delirien beobachtet, nicht selten auch sie eingeleitet von einer epileptiformen Erregung. Auch Halluzinosen bei erhaltener Orientierung mit Neigung zu flüchtiger Systematisierung kommen vor. Fließende Uebergänge führen hinüber zu dem, was als Amentia, von den Franzosen als *confusion mentale* bezeichnet wird. Hier sehen wir bald mehr die Züge der Inkohärenz, bald mehr halluzinatorische oder katatonische Züge sich einfügen. Der Verlauf geschieht kritisch oder lytisch in mehr oder weniger engem Anschluß an den Verlauf der Grundkrankheit. Eine häufige Verlaufsart ist die durch ein amnestisches Zustandsbild (*Korsakoff*-sches Syndrom) oder durch ein Nachstadium der emotionellen hyperästhetischen Schwäche hindurch. Chronische progressive Psychosen entwickeln sich nicht aus den Infektionspsychosen. Defektzustände vom Charakter der pseudoparalytischen, meist aus dem amnestischen Zustandsbild heraus entwickelt, kommen vor.

Ueberblickt man diese Symptom- und Verlaufsbilder, so kann kein Zweifel bestehen, daß sie nichts weniger als pathognomonisch für die Infektionsätiologie sind. Man sieht dieselben Bilder auf dem Boden anderer nicht infektiöser Schädigungen, vor allem toxischer und autotoxischer, aber auch traumatischer und zirkulatorischer Art.

Kommen wir so zu einer Verneinung der 4. Frage und zu der Anschauung, daß auch andere exogene Schädigungen — exogen im Gegensatz zu den endogenen, durch die angeborene ererbte Anlage gegebenen Erkrankungen — dieselben Symptomgruppierungen zeigen, so erhebt sich die weitere Frage: sind diese Zustandsbilder und Verlaufsformen charakteristisch für die exogene Aetiologie überhaupt, kann man aus ihrem Vorkommen ohne Kenntnis der zugrunde liegenden somatischen Störungen mit Sicherheit den Schluß auf eine exogene Aetiologie ziehen?

Ich selbst habe von exogenen Reaktionstypen gesprochen, nicht in dem Sinne von pathognostisch und ausschließlich auf dem Boden exogener Aetiologie erwachsenen Symptompunkten, sondern in dem Sinne von Prädispositionstypen. Die toxisch-infektiösen Prozesse bevorzugen diese psychotischen Zustandsbilder. Es unterliegt keinem Zweifel, daß beispielsweise eine toxisch-infektiös bedingte epileptiforme Erregung psychisch-symptomatologisch sich von einer echt epileptischen nicht zu unterscheiden braucht. (Freilich kann es sich auch bei der Epilepsie um etwas exogen-toxisches handeln). Ähnliches muß man aber auch von manchen katatonischen und Amentiabildern sagen. Die Differenzierung mancher Infektionspsychosen von Prozessen, die der Dementia praecox zugehören, ist keineswegs ohne weiteres immer

möglich. Daraus folgt aber nicht, wie *Bleuler* zu meinen geneigt ist, daß sie deshalb der Schizophrenie zugehören.

Aber ein Typus ist tatsächlich immer exogener Entwicklung und für die exogene Aetiologie pathognomonisch, das ist das amnestische Zustandsbild, das *Korsakoffsche* Syndrom, und auch von den deliranten Zuständen, die dem amnestischen Zustandsbild aufs engste verwandt sind, ist dasselbe zu sagen. Das *Korsakoff-sche* Syndrom findet sich ebenso wie echte Delirien niemals bei den endogenen Psychosen, beispielsweise beim manisch-depressiven Irresein. Auch der *Dementia praecox* sind sie völlig fremd. Schieben sie sich hier in den Verlauf ein, so ist man berechtigt, zu sagen, daß irgendeine organische Schädigung anderer Art noch mit im Spiel sein muß.

Um zu klaren Anschauungen über die Autointoxikationspsychosen zu kommen, ist es, solange der Nachweis der ätiologisch bedeutsamen toxischen Stoffe selbst noch nicht gelingt, nötig, von den psychischen Störungen bei Organerkrankungen, die mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zur Bildung von autotoxischen Substanzen führen, auszugehen. Hierher gehört das Studium der bei Urämie, Cholaemie, Hydrops, bei den kachektischen Prozessen, bei perniziöser Anämie, bei Diabetes, bei Eklampsie und ähnlichen Prozessen auftretenden Psychosen.

Was bis jetzt an akuten psychischen Störungen bei diesen Erkrankungen bekannt ist, zeigt eine weitgehende Uebereinstimmung mit den psychischen Störungen bei den toxisch-infektiösen Prozessen. Es sind dieselben Reaktionsformen, die man auch dort auftreten sieht. Für das Vorkommen spezifischer psychischer Erkrankungsformen spricht auch bei diesen autotoxischen Prozessen nichts.

Man steht meines Erachtens nicht mehr auf dem sicheren Boden der Erfahrung, wenn man von spezifischen, hepatogenen, renalen und anderen Autointoxikationspsychosen spricht. Trotzdem bleibt es für manche Prozesse nach dem Stand unserer heutigen Erfahrung das wahrscheinlichste, Autointoxikationen anzunehmen, auch wenn man über die Natur des erkrankten Organes noch ganz im unklaren ist. Hierher zu rechnen ist das Delirium tremens, sowohl wegen des psychischen Symptom- und Verlaufsbildes, als wegen einer Reihe von somatischen Indizien, auf die hier nicht näher einzugehen ist.

Besondere Verhältnisse liegen vielleicht bei den Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion vor. Daß hier je nach Hypo- und Hyperfunktion elementare und wirklich spezifische Einwirkungen auf die Psyche statthaben, dafür sprechen die Erfahrungen mit der Thyreoidea, bei der die Hyperfunktion zu einer gesteigerten motorischen und affektiven Erregbarkeit, die Hypofunktion zu einer Verlangsamung der Reaktion führt<sup>1)</sup>. Inwieweit bei anderen

<sup>1)</sup> *Anmerkung bei der Korrektur*: Ob die Verlangsamung der Reaktion dieser Zustände von depressiven Hemmungszuständen wirklich nicht zu unterscheiden ist, wie *Specht* es neuerdings behauptet hat, ist mir doch zweifelhaft.

Blutdrüsenerkrankungen andere psychotische Erscheinungen entstehen, inwieweit schließlich auch Erkrankungen, bei denen sicherlich ein sehr wesentlicher endogener Faktor ätiologisch in Frage kommt, wie bei den hebephrenischen und katatonischen Erkrankungen, in letzter Instanz doch wieder mit Störungen der inneren Sekretion und dadurch bedingten autotoxischen Vorgängen zusammenhängen, sind zur Zeit noch völlig offene Fragen.

(Aus der psychiatr.-neurol. Klinik der Reichs-Universität Utrecht.)

### Konstitutionelles Wachträumen.

Als Beitrag zur Pathologie des Persönlichkeitsbewußtseins.

Von

K. HEILBRONNER.

Die zweifellos noch sehr nötige rein symptomatologische Vertiefung der zahlreichen im weitesten Sinn als degenerativ zusammengefaßten Zustände wird, abgesehen von der Schwierigkeit, ihre oft flüchtigen, unscharfen, vom Normalen nicht streng abgrenzbaren Symptome zu fassen und noch mehr zu umschreiben, noch durch gewisse im „Materiale“ liegende Schwierigkeiten behindert: soweit es sich um den besseren Kreisen angehörendes Publikum handelt, droht die Gefahr, daß man durch Lektüre und ärztlichen Einfluß verzerrte Bilder erhält; die einschlägigen Patienten der unteren Stände aber erreichen den Sachverständigen häufig erst auf dem Umwege über den Strafrichter oder in anderen *sozialen* Schwierigkeiten, und — ein großer Teil der neueren deutschen Literatur über Degenerationszustände kann dies illustrieren — dieses Milieu drückt der ganzen Symptomatologie einen eigenartigen Stempel auf, der die ursprünglichen reinen Züge zu verwischen geeignet ist, ganz abgesehen davon, wie groß man generell oder im Einzelfall die Gefahr beabsichtigter und überlegter unrichtiger Angaben erachtet.

Mir erschienen darum am instruktivsten die einschlägigen Beobachtungen, die man bei der Landbevölkerung zu machen Gelegenheit hat; man hat vielfach gemeint, daß gerade die „feiner differenzierten“ einschlägigen Störungen in diesen Kreisen nicht vorkämen, oder daß der einfache Mann wenigstens zur ausreichenden Darstellung derselben nicht imstande sei: nach meinen persönlichen Erfahrungen muß ich beide Annahmen als unzutreffend bezeichnen. Die nachfolgende Beobachtung mag als Beweis dafür dienen und zugleich illustrieren, inwiefern diese unkomplizierten Fälle vor allem auf die s. v. v. „sozial komplizierten“ Licht zu werfen geeignet sind.

Piet de B., 34 Jahre alt, Kleinbauer und Gemüsehändler.

Nach der Mitteilung des Hausarztes bei der Ueberweisung nach der Poliklinik leidet er seit vielen Jahren an „neurasthenischen Erscheinungen“, in den letzten Monaten sei der Zustand schlimmer geworden: „phantastische Gesichtswahrnehmungen mit Einsicht dafür, Uebererregbarkeit der Phantasie“.

Patient selbst bestätigt allerdings eine *Verschlimmerung* seines Zustandes in der letzten Zeit, betont aber immer wieder, daß im Wesen die gleichen Erscheinungen schon seit vielleicht 20 Jahren bestünden; er habe allerdings früher überhaupt nicht und weiterhin nur mit den Nächsten und dem letzten der Aerzte, die er konsultierte, darüber gesprochen.

Er sei erblich nicht belastet, doch gibt er an, daß seine verstorbene Mutter an Kopfschmerzen mit Erbrechen gelitten habe, die gleichen Zustände habe er selbst und eine Schwester.

Zwei Brüder berichten, daß er zu Hause besonders wohl gelitten, ein sehr guter Kopf, „sowohl was Gedächtnis, als was Urteil betrifft“, sei; er hat zunächst in der häuslichen Bauernwirtschaft mitgeholfen und kam mehr zufällig auf den Handel, als er einmal einen Ueberschuß von Kartoffeln anzubringen versuchen mußte; er kaufte dann dazu und fand den Handel einträglich; seit einer Reihe von Monaten hat er nach seiner Angabe nicht mehr regelmäßig arbeiten können; die Brüder geben an, daß seine Leistungsfähigkeit nicht so schlimm war, wie er sie darstellt.

Nach Angabe des einen Bruders wird auf seine hypochondrischen Beschwerden zu Hause zuviel geachtet und zuviel davon gesprochen.

Er ist — auch nach Angabe des Bruders — sehr solid, trinkt überhaupt nicht, geht nicht zu Festlichkeiten; aus früheren Erfahrungen weiß er, daß er Alkohol, gleichviel in welcher Form, nicht verträgt.

Er berichtet, daß er schon als Kind gegen alle ungewöhnlichen Geschehnisse, auch gleichgültiger Art, besonders empfindlich gewesen sei: wenn am Nachtage in der Schule eine Photographie aufgenommen werden oder eine Puppenvorstellung sein sollte, kostete ihn das eine schlaflose Nacht und am Morgen Kopfschmerzen; er konnte kein Fest mitmachen; auch wenn er tags vorher noch so gut gewesen war, hatte er am Tage selbst Kopfschmerz und dergleichen.

Seine Phantasie sei schon in den Kinderjahren besonders lebhaft gewesen; er habe „in einem fort Luftschlösser gebaut“. Ob die weiterhin zu berichtenden „Phantasien“ schon damals auftraten, weiß er aber nicht sicher.

Körperlich habe er sich nach der Schulzeit fast immer schwach und elend gefühlt, trotzdem er über genügende Muskelkraft verfügte, um es in der Arbeit mit jedem aufzunehmen. Tatsächlich habe er auch nach der Schulentlassung lange Zeit nur deshalb, *weil das Gefühl der Schwäche während schwerer Arbeit schwand*, „für zwei gearbeitet“, auch Sonntags, weil er sich ohne Arbeit zu elend fühlte; seine Kameraden hätten ihn geneckt: „bei dem Fleiße würde er es sicher noch zu Reichtümern bringen“. Erst seit dem Winter habe er sich körperlich und auch psychisch (s. u.) zu elend gefühlt und darum nicht mehr gearbeitet (s. o.).

Ueber seine „Phantasien“ berichtet er: Während der Arbeit komme ihm z. B. die Idee: „Warum soll ich mich eigentlich so plagen, ich bekomme doch Geld genug“, oder: „ich bekomme doch eine schöne Stelle“; er stellt sich dann vor, daß er so glänzend veranlagt sei, daß er einen Lorbeerkrantz bekommt, daß er eine hohe Pension habe (wie viel wohl? „Ja dann kommt es auf ein paar Gulden nicht an“), daß er ein großes Geschäft mit Telephonanschluß habe; „ich kann wohl 25 solche Dinge nennen“; „kurz, wenn ich in der Zeitung lese, daß jemand Glück gehabt hat, bin ich das gewesen, wenn jemand Geld bekommen hat, dann meine ich, ich bin mit dem Gelde durchgegangen“; er denkt dann wieder, er habe eine große Heldentat vollbracht, erwartet die Königin mit großem Gefolge, die ihm einen Orden überreichen soll. Die Vorstellungen machen ihn „ganz glücklich“; er „lebt von seinen Phantasien“. *Wenn diese sehr lebhaft sind, fühlt er auch nichts mehr von der körperlichen Müdigkeit*, die ihn sonst dauernd drückt. Da er

weiß, daß die Phantasien am leichtesten und lebhaftesten auftreten, wenn er allein ist, *hat er zuweilen die Einsamkeit aufgesucht, um sich daran zu erfreuen.*

Im übrigen gibt er auf immer wiederholtes Fragen an, daß die Phantasien allerdings während der letzten Monate, in denen sein Befinden schlechter geworden sei, häufiger und intensiver geworden sind (seitdem ist er auch überzeugt, daß es sich um eine *krankhafte* Erscheinung handle, während er bis dahin, wenigstens die Möglichkeit erwogen habe, daß alle Menschen derartige „verrückte Ideen“ hätten), daß er aber *seit sicher 20 Jahren un- ausgesetzt die Erscheinung beobachtet habe*; er habe, da die Phantasien fast stets angenehmen Inhaltes gewesen seien, und auch die objektiv unangenehmen ihn nicht wesentlich störten, sich früher nicht viel Mühe gegeben sie zu unterdrücken; „ich behielt sie gern und *dachte mir oft: laß sie noch etwas dauern, ich weiß ja doch, daß es nur Phantasien sind.*“ Es sei aber, wenn er allein war, noch nicht für 5 Minuten gelungen; „wenn ich 10 Stunden allein arbeite, phantasiere ich auch 10 Stunden.“ „Meine Gedanken sind während der Arbeit ganz bei den Phantasien, an die Arbeit selbst denke ich nicht.“ Auf die Frage, ob er die Phantasien wenigstens *vorübergehend* unterdrücken könne, meint er: „*Ja dann kommen wohl andere Gedanken, aber es bleiben doch immer Phantasien.*“ Wenn er auf Handel aus ist, sistierten die Phantasien eben so lange, als er mit anderen spreche, um dann sofort wieder aufzutreten. Für eine *bestimmte andere Person habe er sich eigentlich nie gehalten, jedenfalls nie auch nur einigermaßen fixiert*: „das fliegt so dahin, das können in einer Minute tausenderlei sein“, „das ist nur so ein Durch- ander“. Die Frage, ob er bei alledem nicht stets gewußt habe, daß er de B. sei, beantwortet er: „Das bezweifle ich doch gelegentlich — *igentlich* recht oft; wenn ich so dahingehe, dann frage ich mich: *bist du nun eigentlich de B.? Dann begegnet mir jemand, sagt „guten Tag de B.“, dann weiß ich es wieder*; auch wenn Briefe oder Postkarten mit meiner Adresse kommen, weiß ich oft nicht, ob ich es bin.“ Wenn er in die seinem Heimats- dorfe nächstgelegene Stadt kommt, kann er sich zuweilen nicht enthalten, *durch die Schaufenster eines größeren Geschäftes zu schauen, um zu sehen, ob er nicht als Geschäftsinhaber hinter dem Ladentisch stehe.*

Tatsächlich hat er das nie gesehen; er negiert auch ganz bestimmt die Frage, ob er sich jemals in einer der phantastischen glücklichen Situa- tionen gesehen habe. Im übrigen, berichtet er, *sehe er sich selbst sehr häufig*; „wenn ich so geradeaus sehe, dann sehe ich mich oft, fast immer auf dem Rade, mit einem Päckchen und *so deutlich, daß ich vor mir aus- weichen möchte*“; er denkt: „Da geht ja de B., der geht wohl wieder auf Geschäfte“. Auf die Frage, ob er sich dabei nicht bewußt bleibe, daß er es nicht sein könne: „Ja dann muß ich mich gegen die Stirn drücken und mich fragen: das ist doch nicht wahr, aber dann will es noch nicht immer weg.“ Wenn ihm jemand begegne, werde er aber „wach“. Ein andermal erklärt er, „er wisse es noch ganz schwach, daß er es nicht sein könne“. Nie habe er sich anders gesehen, als er „im gewöhnlichen Leben herum- laufe“. Dagegen sieht er gelegentlich Situationen, in denen er eine Rolle spielt, und je nachdem auch wie ein Dritter eingreift. Besonders häufig ist er in solchen Situationen tot: Er hat wiederholt sein Begräbnis vor sich gesehen, übrigens ohne jeden Affekt; einmal hat er dabei die Leidtragenden überblickt und einen seiner Vettern vermißt; er dachte, man habe offenbar versäumt, diesen zeitig von seinem Ableben zu benachrichtigen. Oefters erlebt er es, daß er in einem Wassergraben hinter seinem Hause ertrunken ist; er ist momentan davon so überzeugt, daß er wiederholt im Begriffe war, ihm Begegnende zu fragen: „*Habt ihr schon gehört, de B. ist ertrunken.*“ Im letzten Moment hat er es aber doch unterdrückt. Einmal kam ihm die Idee, er müsse *Todesanzeigen für sich herstellen*, sogar ein Teil des Textes: „*plötzlich verschieden*“ war schon festgestellt. Dabei — berichtet er spontan — überlegte er immerhin noch, daß er damit *nicht in die Druckerei A. gehen könne, wo man ihn kenne*, sondern zu B., wo er unbekannt sei. Er war einige Male schon je 20 Meter weit gegangen, um seine Absicht auszuführen. Zuletzt unterließ er es. Dagegen konnte er einmal nicht widerstehen, *mit*

einem Netze in dem Graben nach seiner — eigenen Leiche zu fischen, um sich zu überzeugen, ob er wirklich ertrunken sei. Auf die Frage, ob ihm denn das Unsinnige solchen Tuns nicht zu Bewußtsein komme, meint er: „ja, da war mein Kopf so schwach, da wußte ich es doch nicht sicher“. Im Anschluß daran erzählt er, daß er in solchen Situationen wohl ein kaltes Tuch gegen die Stirn drücke oder den Kopf gegen eine kalte Mauer drücke, um sich in die Wirklichkeit zurückzusetzen.

*Handlungen im Sinne seiner expansiven Vorstellungen hat er nach oft wiederholter Versicherung nie ausgeführt*, nie etwa Geld ausgegeben, weil er im Besitze oder in der Erwartung großer Mittel zu sein glaubte, nie auch nur einen entsprechenden Impuls gefühlt, geschweige denn Mühe gehabt, ihn zu unterdrücken; wie das zu erklären sei, gerade angesichts seines andersartigen Verhaltens gegenüber den Todesphantasien, weiß er nicht zu sagen, ebensowenig, wie er spontan beifügt, wie er bei alledem bis vor kurzem unbehindert habe arbeiten können.

Wohl hat er gelegentlich einen gewissen Drang gefühlt, *wegzulaufen*, „nicht, daß ich einen Grund dazu gehabt hätte, ich stand zu Hause mit allen sehr gut“; einmal gibt er an, „nur um zu laufen“, ein andermal aber berichtet er, es sei ihm die Idee gekommen, „die sollen nur einmal ordentlich nach mir suchen“. Zu entsprechenden Handlungen sei es nicht gekommen.

Im Laufe der verschiedenen Explorationen erzählt Pat. noch eine Reihe von pathologischen Erscheinungen, mehr als Kuriosa, wesentliche Beschwerden scheinen sie ihm nicht zu verursachen: als Kind schon habe er, trotzdem sie zu Hause ihr gutes Auskommen hatten, jeden Abend von seinem Brote etwas aufbewahrt, für den Fall, daß es am folgenden Tage etwa nichts mehr gebe; wenn ihm Leute begegneten, müsse er sich noch jetzt oft fragen, ob die wohl genügend zu essen haben, das daure so lange, bis er sich selbst zur Rede stelle: „Mensch, so denk doch lieber an dich selbst“. Am Morgen eines Besuchstages muß er plötzlich darüber nachdenken, ob er seine Brüder, die ihn mittags besuchen sollen, erkennen wird. Sonntags, wenn er nach Hause geht, kommt er an ca. 25 Bauernhöfen vorbei, dann denkt er wohl: „Das wäre eine Gelegenheit, bevor sie mich hätten, hätte ich alle 25 angezündet“. Das ist „ein Drang, wie er einen Menschen überfallen könne“. Er „wundert sich, daß er noch nichts angezündet hat“. Als es einmal dicht beim elterlichen Anwesen brannte, blieb er 10 Minuten entfernt davon ruhig bis Feierabend bei seiner Arbeit, kam nicht zu Hilfe, trotzdem er dachte: „jetzt wird es gleich bei uns brennen“.

Zuweilen, namentlich wenn er im Freien schlafe, träume er sehr viel: er könne in kurzer Zeit entsetzlich viel zusammenträumen; er habe gelegentlich mit der Uhr festgestellt, wie kurz ein derartiger Traum gedauert hat. Meist vergißt er die Träume rasch: einen in der Klinik weiß er zu berichten: „Er erhält einen fast unlesbaren Brief, ein Bekannter entziffert ihn dahin: Pat. werde für die Wahlniederlage der Rechten verantwortlich gemacht, er solle darum unter einen Eisenbahnzug geworfen werden; es war ihm gleichgültig, da er doch ein trauriger Kerl sei, der nichts verdienen könne.“ (NB. Kurz vorher hatte ich ihn gefragt, ob er sich auch anlässlich der vor kurzem stattgehabten Wahlen in eine hervorragende Rolle hineinphantasiert habe; die Frage wurde damals verneint!).

Seine optische Phantasie sei sehr lebhaft; „was ich denke, sehe ich; wenn ich an Flugmaschinen denke, sehe ich 25 vor mir“. Anlässlich einer Untersuchung berichtet er spontan, wenn er die Augen schließe und den Kopf nach oben wende, dann sehe er den Untersucher, die Assistenten usw. an der Decke. Dagegen bleibt der Versuch, Druckvisionen auszulösen, trotz einiger Suggestion ergebnislos.

Sehr eindringlich wurde angesichts der nun Monate andauernden Arbeitsunfähigkeit des sonst arbeitsamen Mannes nach depressiven Elementen gefahndet; das Ergebnis war spärlich.

Er gibt gelegentlich an, daß ihm psychische Leistungen im Laufe der letzten Monate schwerer fielen als früher: das Rechnen gehe schlechter; wenn er nur 15 Säcke Kartoffeln zusammenlegen soll, muß er beim siebenten schon wieder von vorn zu zählen anfangen und habe sich dann am Ende doch

wieder erzählt. Er könne sich nichts merken (bei den üblichen klinischen Prüfungen ergibt sich keine grobe Störung der Merkfähigkeit); einmal gibt er spontan an, die ganze Umgebung komme ihm „so unwirklich“ vor. Daß andere viel mehr arbeiten könnten als er, und seine Brüder z. B. seiner Meinung nach in 3 Stunden erledigten, was für ihn ein Tagewerk sei, verstimme ihn sehr; er sei seit einigen Jahren verlobt, seine Braut kenne seinen Zustand, den sie aber nicht ernst nehme und über den sie ihm mit Scherzen hinwegzuhelfen versuche; er wage aber nicht zu heiraten, weil er sich körperlich und geistig nicht für stark genug halte, die Verantwortung für eine Familiengründung und die Sorge für diese zu tragen. Er will — während er von seiner eigenen Familie regelmäßig Besuch hat — seine Braut hier nicht sehen, „das würde mich nur Tränen kosten“. Er möchte anderseits nicht, daß man zu Hause wisse, wie elend ihm zumute sei; einmal meint er: „Meine Brüder müßten einmal eine Viertelstunde fühlen, wie mir zumute ist, aber lieber auch das nicht, sie bekämen zu viel Mitleid mit mir.“

Seine Widerstandsunfähigkeit gegen besondere Geschehnisse habe die letzte Zeit zugenommen: er ist z. B. Mitglied eines Gesangsvereins; bei einem Wetsingen hat er sich so aufgeregt, daß er bei der zweiten Nummer weggehen mußte, trotzdem er die Proben regelmäßig mitgemacht hatte und seine Partie vorher gut konnte. Beim Erscheinen der Preisrichter habe er Mühe gehabt, vor Aufregung nicht in die Knie zu sinken.

Eigentlich verstimmt sei er nicht, jedenfalls in der letzten Zeit nicht mehr als sonst; wohl berichtet er über eine gewisse Entschlußunfähigkeit und Gleichgültigkeit gegen sein eigenes Geschick: „wenn man ihn nicht wegschicke, bleibe er hier, ohne den Entschluß fassen zu können, wegzugehen“. Er sei — früher wie jetzt — zwischen Frohsinn und Verstimmung „so mittendrin“, wegen seiner Gleichgültigkeit habe er oft Vorwürfe von den Seinen gehabt. „Ich habe eben“, fügt er spontan bei, „keine Ideale; ein anderer freut sich, wenn die Sonne scheint, ich nicht“; Suizidideen bestreitet er einmal, überhaupt gehabt zu haben, ein andermal berichtet er, sie seien ihm wohl aufgetaucht, aus religiösen Gründen habe er sie aber bald wieder verworfen.

Während der mehrwöchigen Beobachtung sind eigentliche depressive Erscheinungen nicht wahrgenommen. Er sitzt zwar gelegentlich allein auf seinem Zimmer, liest Zeitung, ohne wesentliches Interesse, wie er berichtet, nur um sich zu beschäftigen; wenn er mit den anderen zusammen ist, erweist er sich aber als guter Gesellschafter. Den größten Teil des Tages beschäftigt er sich in Haus und Garten, mit großem Geschick sich überall nützlich machend, und — ohne Ermahnungen oder Aufsicht — mit einem Eifer, der den durchschnittlichen Eifer auch der „fleißig arbeitenden“ Patienten (vor allem Unfallkranker!) erheblich übertrifft. Er selbst bezeichnet seine Leistungen allerdings als sehr minderwertig, das nenne er nicht arbeiten und so viel habe er auch zu Hause in den letzten Monaten getan. Während der Beschäftigung sei ihm noch am wohlsten; am Sonntag, wo er nichts tut, nehmen auch hier seine Beschwerden noch zu: diese körperlichen Beschwerden, Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Zittern der Knie stehen für ihn im Vordergrund; er berichtet darüber sachlich referierend, ohne Uebertreibungen, resigniert, er werde wohl trotz der Behandlung (hydrotherapeutische Maßnahmen) nicht besser werden. Mehrere migräneartige Zustände während der Beobachtungszeit läßt er gleichfalls ohne übertriebene Klagen über sich ergehen: einige Stunden bleibt er zu Bette liegen. Nach den „Phantasien“ immer wieder zu fragen, schien mir aus therapeutischen Gründen nicht zweckmäßig. Er gab gegen Ende seines Aufenthaltes an, er suche sie jetzt mehr zu unterdrücken; gleichwohl könne er sich z. B. nicht enthalten, wenn er im Garten arbeite, sich wenigstens in den Gedanken einzuspinnen, daß er Kunstgärtner wäre, während er doch nur ein einfacher Gemüsebauer sei.

Seine Intelligenz steht bei geringer Schulbildung und wenig Kenntnissen sicher über dem Mittel seiner Standesgenossen; seine sprachliche Gewandtheit, die sich aus seiner Fähigkeit zur Selbstschilderung ergibt, ist auffallend.



Die körperliche Untersuchung ergibt nichts Wesentliches; er bietet das Bild eines gesunden, kräftigen Bauernburschen von gesunder Farbe. Das Körpergewicht hat während des Aufenthaltes in der Klinik etwas zugenommen.

Wenn man den Versuch macht, die Hauptsymptome, die der Patient bot, auf eine Formel zu bringen, wird man sicher an die „*Labilität des Persönlichkeitsbewußtseins*“ denken, die *Bonhoeffer*<sup>1)</sup> als einen der Typen der Entartungszustände abgegrenzt hat. Daß es sich auch bei unserem Kranken um einen degenerativen Zustand handelt, darf trotz des fehlenden Nachweises ausgesprochener Heredität — nur migräneartige Zustände scheinen familiär vorzukommen — wohl aus der Kombination der uns hier speziell interessierenden Zustände mit einer Reihe anderer, Zwangsvorstellungen u. ä., geschlossen werden. Auf diese anderweitigen Symptome braucht hier nicht eingegangen zu werden.

Die Labilität des Persönlichkeitsbewußtseins äußert sich bei dem Patienten in 3 verschiedenen Richtungen: einmal, und insofern steht der Kranke den von *Bonhoeffer* berücksichtigten Persönlichkeiten am nächsten, in den „Phantasien“; mit den pathologischen Einfällen der *Bonhoefferschen* Kranken stimmen sie in Bezug auf den eine „Förderung der eigenen Person“ bedeutenden Inhalt überein; andere Analogien, ebenso eine vielleicht doch nicht unwichtige Differenz werden gleich zu erwähnen sein.

Als zweiter Ausdruck der Labilität des Persönlichkeitsbewußtseins dürfen jene, nach der Schilderung des Patienten offenbar etwas selteneren Zustände aufgefaßt werden, in denen er als — nicht einmal sehr stark affizierter — Zuschauer seinen eigenen Tod oder sein Begräbnis miterlebt, seine eigene Todesanzeige drucken lassen und die zuletzt dahin führen, daß der Kranke seine eigene Leiche will, aus dem Graben zu fischen unternimmt.

Ganz nahe verwandt ist die dritte Kategorie von Erscheinungen: die nach der Angabe des Patienten häufigen Fälle, in denen er sich selbst sieht, und zwar seiner bestimmten Angabe nach so deutlich, „daß er sich selbst ausweichen möchte“. Auf die Analogie mit dem Sesenheimer Ritt braucht kaum hingewiesen zu werden, nur daß das Pferd durch das modernere Rad ersetzt ist; daß unser Kranker etwa Goethe gelesen und die Situation „nachempfunden“ hätte, darf als ausgeschlossen gelten.

Dank den günstigen Untersuchungsbedingungen konnte man vielleicht hoffen, tiefer in die *Genese* derartiger Zustände einzudringen: so bezeichnend die Formel von der Labilität des Persönlichkeitsbewußtseins ist, man wird darin doch erst den komplizierten Ausdruck einer oder mehrerer elementarer Störungen zu sehen berechtigt sein, die erst zu isolieren wären, bevor wir von einer wirklichen *Einsicht* in die Zustände zu sprechen berechtigt wären. Diese Hoffnung blieb, das möge der weiteren Besprechung vorausgeschickt, unerfüllt, hier wie anderwärts; trotz des lebhaften

<sup>1)</sup> *Bonhoeffer*, Ueber den pathologischen Einfall. Dtsch. med. Woch. 1904. S. 1420.

Interesses, mit dem die degenerativen Zustände in den letzten Jahren bearbeitet sind, und das ihrer Umgrenzung und Diagnose zweifellos zugute gekommen ist, wäre der Tatbestand noch heute genau so zu charakterisieren, wie ich es vor einer Reihe von Jahren tat: daß wir zwar eine Reihe verhältnismäßig grober Folgeerscheinungen kennen, daß sich aber die elementaren Abweichungen der Untersuchung und selbst Formulierung entziehen; wie damals wäre auch heute zu konstatieren, daß die experimentelle Psychologie nach dieser Richtung ebenso ohnmächtig erscheint wie die klinische Deskription. Der vorliegende Fall liefert dazu eine ebenso betrübliche als lehrreiche Illustration: der Kranke selbst berichtet von seiner lebhaften optischen Phantasie und seiner Fähigkeit, sich seine Gedanken plastisch vor Augen zu bringen; er läßt uns selbst geradezu ein Beispiel davon miterleben; der Gedanke, daß damit zum mindesten die Erscheinungen der dritten oben genannten Kategorie dem Verständnis näher zu rücken wären, mußte sich aufdrängen, und doch gelang nicht einmal die Auslösung von Druckvisionen; möglich, daß der negative Ausfall des Versuches auf eine grundlegende Differenz zwischen den von unserem Patienten berichteten Visionen und den Gesichterscheinungen der Deliranten hinweist — zwingend erscheint mir die Annahme keineswegs. Schon *Bonhoeffer* berichtet über gleiche Enttäuschungen bei seinen Kranken: die „allgemeine Reproduktionsstörung“, die so geeignet gewesen wäre, die Hauptsymptome bei seinen Kranken zu erklären, und die in einschlägigen Fällen auch von anderen Autoren gefunden war, konnte er nicht konstatieren. Auch unser Kranker zeigte — entgegen seiner eigenen Angabe — keine grob nachweisliche Störung der Reproduktion.

Trotzdem ist die Beobachtung geeignet, auf manche Punkte einiges Licht fallen zu lassen; die einschlägigen Erwägungen können vielleicht der Würdigung dieser Zustände und damit ihrer oft so schwierigen forensen Wertung zugute kommen.

Der Zustand ist oben als „konstitutionelles Wachträumen“ bezeichnet; ich glaube, die Zuordnung der im Vordergrund stehenden Erscheinung unter die Wachträumereien, mit deren Bedeutung für das Kindesalter sich vor allem *A. Pick*<sup>1)</sup> beschäftigt hat, dürfte kaum Bedenken begegnen. Eher könnte die Frage berechtigt erscheinen, ob der Zustand wirklich als *konstitutionell* (oder *habituell*?) bezeichnet werden darf: ich bin selbst in dieser Beziehung um so vorsichtiger geworden, je mehr ich mich zu überzeugen Gelegenheit hatte, wie häufig scheinbar konstitutionelle Zustände nur episodisch, allerdings auf einem konstitutionell prädisponierten Boden auftraten; für eine als ganz exquisit konstitutionell aufgefaßte Störungsform — die Zwangszustände — habe ich vor einiger Zeit die Berechtigung einer derartigen Auffassung zu erhärten versucht; *Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* IX.

<sup>1)</sup> *A. Pick*, Ueber einige bedeutsame Psychoneurosen des Kindesalters. Halle. Marhold. 1904.;

S. 301. Sie wurde seitdem von *Bonhoeffer*<sup>1)</sup> akzeptiert und bestätigt<sup>2)</sup>).

Mit der *Möglichkeit*, daß man auch bei de B. durch einen ähnlichen Verlauf überrascht wird, ist sicher zu rechnen; (der Versuch, durch eine retrospektive objektive Anamnese die Verhältnisse zu klären, erscheint aussichtslos angesichts der sehr präzisen Angabe des Kranken, daß er über die lange bestehenden Erscheinungen gleichwohl mit niemandem gesprochen). Zunächst erscheint aber seine Angabe, daß nur eine *Verschlimmerung* eines konstitutionellen Zustandes eingetreten sei, durchaus glaubhaft. Die Verschlimmerung hätte zudem im wesentlichen seine hypochondrischen Beschwerden betroffen; ob auch die „Phantasien“ lebhafter wurden oder nur infolge der unregelmäßigen Beschäftigung sich störender geltend gemacht haben, wird sich kaum entscheiden lassen.

Jedenfalls wird man annehmen dürfen, daß das Wachträumen bei dem Kranken nicht nur sporadisch in besonderen „Zuständen“ (s. u.) auftritt, sondern daß es als habituelle Erscheinung zum mindesten während längerer Perioden auftritt. Insofern bestünde dann allerdings eine nicht unwichtige Differenz gegenüber den Fällen oder der Auffassung *Bonhoeffers*, der von einem „plötzlichen, scheinbar unvermittelten Hereinbrechen“ des Einfalles, von einem besonderen „nicht weiter zu beschreibenden Zustande des einfallsmäßigen Denkens“ spricht. Unser Kranker gibt allerdings an, daß der *einzelne* Gedanke scheinbar unvermittelt auftrete (in Wirklichkeit läßt seine Darstellung deutlich die Quelle der einzelnen *Inhalte*: äußere Geschehnisse oder Lektüre, erkennen); er gibt aber ausdrücklich an, daß die Tendenz oder Bereitschaft zum Träumen so gut wie konstant ist, und nach seiner eigenen Darstellung hätte man eigentlich viel weniger von einem plötzlich auftretenden Zustande des Wachträumens oder des einfallsmäßigen Denkens zu sprechen als von einer gelegentlichen Unterbrechung dieses habituellen Zustandes durch Einflüsse (meist Begegnung mit anderen Personen), die ihn aus diesem habituellen Zustande herausreißen.

Es wird kaum objektiv zu entscheiden sein, ob es sich hier um zwei differente Modifikationen der Erscheinung handelt; vielleicht wird eine Differenz auch dadurch *vorgetäuscht*, daß nicht alle

<sup>1)</sup> Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 33. S. 354.

<sup>2)</sup> Ich darf die Gelegenheit vielleicht benutzen, zu den damaligen Erörterungen nachzutragen, daß auch der einzige Kranke (Beob. X), dessen Zustand im wesentlichen der konstitutionellen Form zu entsprechen schien, der allerdings auch schon während der Beobachtungszeit eine bedeutungsvolle Remission gezeigt hatte, noch geheilt ist. Im November 1912 (ca. 6 Jahre, nachdem ich ihn zuerst gesehen) erschien er, aus anderen Gründen nach Utrecht gekommen, in der Sprechstunde, nur um zu berichten, daß er seit ca. 2 Jahren seine Zwangsideen los sei; er kam „nur der Wissenschaft halber, weil es mich wohl interessieren würde“; diesmal hat ihn ein approbierter Vertreter der Naturheilkunde „geheilt“: nur leichte hypochondrische Beschwerden sind bezeichnenderweise geblieben. Auch der (l. c., S. 327 Anm.) kursorisch erwähnte „Zwangshypochonder“ hat sich im Herbst 1912 nach vierjähriger Krankheitsdauer geheilt auf der Poliklinik wieder vorgestellt.

Patienten — namentlich nicht alle Patienten in forensen oder sozialen Schwierigkeiten — geneigt sind, gleich offenherzig die Wurzeln ihrer Einfälle und Wachträumereien bloßzulegen, wie unser Patient es getan hat: ich möchte annehmen, daß für einen recht großen Prozentsatz der einschlägigen Fälle *genau* der gleiche Mechanismus Geltung hat wie für unseren Kranken; das wesentliche desselben, möchte ich in den Angaben des Patienten sehen, denen zufolge er gelegentlich *ganz bewußt das Wachträumen zu erzeugen oder zu unterhalten sucht*. Es handelt sich dabei also nicht nur um die Freude am *Inhalte der Träume*, sondern ganz ausgesprochen um die lustbetonte Tendenz, *den Zustand des Träumens* hervorzurufen. Am eindeutigsten in dieser Beziehung ist seine Angabe, daß er gelegentlich die Einsamkeit aufgesucht habe, weil er wußte, daß diese das Auftreten der Träumereien befördere; im gleichen Sinne spricht auch die Bemerkung: er wolle ruhig weiter phantasieren, er wisse ja, daß es nur Phantasien seien. Daß er zuletzt davon spricht, daß er die Phantasien zu unterdrücken suche, da er eingesehen, daß er mit Phantasien nicht durch die Welt komme, spricht wohl gleichfalls in dem Sinn, daß beim Auftreten der Phantasien doch die bewußte Absicht eine größere Rolle spielt, als man im allgemeinen anzunehmen geneigt ist, seitdem man die pathologische *Grundlage* der Erscheinung sich klar gemacht hat; diese selbst soll mit der hier vertretenen Auffassung selbstverständlich nicht erschüttelt werden. Das Krankhafte liegt aber meines Erachtens in dem *Grundzustande*, der das *gewollte Träumen* erst möglich macht, und eine Tendenz erhalten zeigt, die in den früheren Kinderjahren physiologisch, mit dem zunehmenden Alter schwindet; demgegenüber scheint mir die Tendenz, aus dieser „Begabung“ Freude (oder in anderen — forensen — Fällen Vorteil mannigfacher Art) zu gewinnen, nicht nur durch „Einfühlung“ verständlich, sondern unter der gegebenen Prämisse beinahe selbstverständlich.

Einigermmaßen im Widerspruche zu dieser Auffassung (und der allgemeinen inhaltlichen Tendenz der Wachträumereien und Einfälle überhaupt) *scheinen* allerdings die „Phantasien“ zu stehen, die sich um Tod, Ertrinken oder Begraben der eigenen Person des de B. drehen. Der Widerspruch ist tatsächlich nur ein scheinbarer: das Ertrinken ist ein sensationelles Ereignis, das er anderen erzählen kann („hast du schon gehört, de B. ist ertrunken“); er denkt an das Bestellen der Todesanzeigen, und bei seiner Beerdigung überschaut er sorgfältig, ob auch niemand, der dazu gehört, unter den Leidtragenden fehlt. Die Stimmung, aus der heraus derartige Vorstellungen auftauchen mögen und noch eine gewisse Befriedigung gewähren, ist vielleicht am besten charakterisiert mit den Motiven, aus denen heraus er manchmal „davonlaufen“ möchte: neben dem Wunsche, einmal herauszukommen, die Idee: „die sollen nur einmal ordentlich nach mir suchen“.

Wird die hier dargelegte Auffassung als berechtigt anerkannt, dann erledigt sich auch eine weitere Frage: ob das Auftreten derartiger Träumereien an einen *bestimmten Zustand veränderten*

*Bewußtseins* oder dgl. gebunden oder durch einen solchen erklärbar ist: gerade in der forensisch-psychiatrischen Literatur, die sich ja, wie schon angedeutet, mit einschlägigen Fällen am meisten beschäftigt hat, wird vielfach bei der Beurteilung der Hauptnachdruck auf den Nachweis des „Dämmerzustandes“ gelegt, in dem die abnormen Vorstellungen aufgetreten und die dadurch veranlaßten Handlungen begangen, sein sollen. Ich möchte hier nicht wieder auf die oft erörterte Frage eingehen, ob der Nachweis der Bewußtseinsstörung oder des Dämmerzustandes überhaupt und namentlich nachträglich mit solcher Sicherheit zu erbringen ist, wie das nach manchen Mitteilungen scheinen könnte: ich glaube, man wird für die Fälle, die nach dem Typus der hier beschriebenen verlaufen, und ihren Anteil an der Gesamtzahl möchte ich recht hoch annehmen, von einem veränderten Bewußtseinszustande als *Ursache* der Erscheinung überhaupt absehen dürfen; soweit man davon überhaupt sprechen will, kann man zum mindesten mit dem gleichen Rechte die eintretende Aenderung als *Folge* der Hingabe an die Einfälle, Phantasien, Wachträume auffassen; tatsächlich spricht ja auch unser Patient gelegentlich von „Wachwerden, Zusichkommen“; ich glaube aber nicht, daß man genötigt ist, darin etwas wesentlich anderes zu sehen als die Veränderung, die jedesmal eintritt, wenn ein Zustand sehr intensiver und einseitiger Hingabe an irgendwelche Vorstellungsreihen plötzlich unterbrochen wird; die Annahme, daß das Wachträumen ohne Zuhilfenahme besonderer psychischer „Ausnahmezustände“ aus einer gegebenen Disposition heraus ohne weiteres zu erklären ist, würde übrigens eine wesentliche Stütze finden, wenn die auch von A. Pick angeführte Vermutung von Groos<sup>1)</sup> den Tatsachen entspricht, wonach „mancher sein lebelang sich in diese seine geheime Traumwohnung zurückziehen kann, ohne jemals, auch den Nächststehenden, den Schlüssel dazu auszufolgen“.

Mit dieser Auffassung steht es nicht im Widerspruch, daß die konstitutionelle und habituelle Tendenz sich unter bestimmten *Bedingungen* stärker geltend macht; diese können rein *äußere* sein: unser Kranker gibt an, daß die Phantasien am intensivsten auftreten, wenn er allein ist und wenn er mit einer Arbeit beschäftigt ist, die ihn psychisch *nicht* in Anspruch nimmt; das ist verständlich; das gleiche trifft für die subjektiv weniger glücklichen Antipoden der hier beschriebenen Kategorie zu, deren untätige Einsamkeit sich habituell mit *schwarzen* Phantasien über die eigene Zukunft füllt. Die gleichen Bedingungen — Einsamkeit und eintönige, geistlose Beschäftigung — finden sich in der Haft; neben den oft erwähnten anderen Faktoren, die mir wesentlich für den *Inhalt* bestimmend zu sein scheinen, dürften diese beiden nicht vergessen werden, wenn man sich über die Gründe der allseits anerkannten Häufigkeit des *Auftretens* einschlägiger Zustände in den Gefängnissen Rechenschaft zu geben versucht.

<sup>1)</sup> Groos, Vorlesungen über das Seelenleben des Kindes.

In anderen Fällen mögen *endogene* Ursachen, autonome Schwankungen des psychischen Gleichgewichtes die Erscheinung zustande kommen lassen oder bei habitueller Tendenz zeitweise verstärken. *Bonhoeffer* hat auf einige einschlägige Gesichtspunkte hingewiesen. Auch unser Patient berichtet von einer Zunahme der Erscheinungen in letzter Zeit; daß an eine melancholische Depression *gedacht* wurde, ist schon erwähnt; wie weit sich diese Auffassung aus den angeführten Symptomen rechtfertigen ließe, darüber wird eine Einigung nicht leicht zu erzielen sein. Die Kombination von „Hyperphantasie“ mit einer Melancholie würde kaum verwunderlicher sein als die nun hinlänglich bekannten und anerkannten Depressionen mit lästiger Gedankenflucht.

Gerade unter dem Gesichtspunkte der Depression mag noch auf ein Detailsymptom hingewiesen werden. Die *hier* behandelte Störung des *Persönlichkeitsbewußtseins* hat sicher zunächst zu der Störung, die jetzt zumeist als *Depersonalisation* beschrieben wird, kaum irgendwelche Beziehungen; trotzdem kombinieren sich beide bei unserem Kranken: er klagt wieder in ganz typischer Weise: alles komme ihm so unwirklich vor; es wäre von Interesse, in einschlägigen Fällen in Zukunft darauf zu achten, ob die beiden Störungen, die man in gewissem Sinne als „Para“-funktion und „A“-funktion nebeneinanderstellen könnte, sich öfter vereint finden. Ich habe mich vor längerer Zeit bemüht, diese Depersonalisationserscheinungen als typische Züge leichtester Melancholie zu erweisen, eine Auffassung, die in der letzten Auflage seines Lehrbuches auch von *Kraepelin*<sup>1)</sup> vertreten wird. Legt man auf dies Symptom und einige andere im Sinne der Melancholie sprechende positiven Wert, dann wäre der gegenwärtige Zustand eventuell unter die „Mischzustände“ zu rubrizieren, ohne daß daraus allerdings nach meiner Ueberzeugung ein wesentlicher Gewinn für die Auffassung erwachsen würde.

Bis hierher haben die Erörterungen unmittelbar nur *theoretisch-klinisches* Interesse; eine Tatsache aber scheint mir auch einer gewissen unmittelbaren *praktischen* Bedeutung nicht zu entbehren: es muß immerhin zu denken geben, daß der Patient *nie im Sinne seiner expansiven „Phantasien“ gehandelt hat* und niemals in Konflikte geraten ist, trotzdem seine Phantasien vielfach genau den gleichen Inhalt hatten, wie wir ihn bei analogen Fällen vor dem Strafrichter zu hören pflegen: Verfügung über große Geldmittel, Besitz eines großen Geschäftes u. dgl.; es läge nahe, anzunehmen, daß die Differenz dadurch bedingt sei, daß bei ihm die Phantasien einfach *quantitativ* weniger lebhaft seien und damit weniger als bei anderen analogen Zuständen die Tendenz hätten, zu entsprechenden Handlungen zu führen; ich glaube nicht, daß diese Auffassung den Verhältnissen gerecht wird. Gelegentlich kommt es ja tatsächlich zu Handlungen im Sinne der Phantasien: derselbe Kranke, der nie auch nur den Trieb gefühlt haben will, im Sinne

<sup>1)</sup> *Kraepelin*, Psychiatrie. 8. Aufl. Bd. I. S. 334. Bd. III. S. 1259.

seine Reichtumsphantasien irgend etwas zu tun, kann nicht widerstehen, im Graben nach seiner eigenen Leiche zu fischen, und er hat Mühe, dem Impuls zu widerstehen, seine eigene Todesanzeige zu bestellen, wobei er aber bezeichnenderweise wenigstens daran denkt, daß er nicht in eine Druckerei gehen darf, wo man ihn kennt. (Ein nicht ganz so absurdes, darum auch häufigeres Analogon bieten die jungen Mädchen, die phantasierte Verlobungsanzeigen herstellen lassen!). Die Differenz scheint mir verständlich: er unterläßt oder unterdrückt die Handlungen, die ihn entweder in Konflikte bringen oder vor anderen lächerlich machen würden; er übersetzt seine Phantasien in die Wirklichkeit, wo er dies tun kann, *ohne* derartige unerwünschte und entnüchternde Folgen befürchten zu müssen. Die Verhältnisse mögen einigermaßen denen bei manchen Backfischen entsprechen, die *intra muros* noch mit gleichem Ernste wie sie es als kleine Mädchen getan, mit ihren Puppenkindern spielen, die aber geringschätzig auf das übriggebliebene Kinderspielzeug herabsehen in einer Umgebung, der sie als junge Damen zu imponieren wünschen.

Es mag sein, daß ausnahmsweise einmal die Intensität des Wachträumens, des einfallmäßigen Denkens *so* groß wird, daß alle virtuell vorhandenen Hemmungen und Gegenvorstellungen über den Haufen geworfen werden: für die Mehrzahl der Fälle, in denen es tatsächlich zu bedenklichen, namentlich strafbaren *Handlungen* gekommen ist, möchte ich annehmen, daß über die Disposition zum Wachträumen hinaus ein gleichviel wie aufzufassender oder zu benennender Faktor beteiligt ist, der die Wirkungslosigkeit der Hemmungen veranlaßt und oft genug seinerseits allein schon die Kriminalität oder andere soziale Entgleisungen zu verursachen imstande ist. Es ist bei unserer völligen Unkenntnis der wirklich ausschlaggebenden Faktoren kaum möglich, für die in Betracht kommenden Verhältnisse einen vollständig befriedigenden Ausdruck zu finden; ein Vergleich, der sich geradezu aufdrängt, mag aber zur Illustration dienen: die Verhältnisse dürften ganz ähnlich liegen wie bei der posthypnotischen Suggestion: auch für diese scheint sich herauszustellen, daß sie zwar allerhand unbegreifliche Torheiten veranlassen kann, daß aber ihre Wirkung versagt, wo die Befolgung des Befehls des Hypnotiseurs zu ernststen Folgen Anlaß geben oder sonst mit der Persönlichkeit des Hypnotisierten in Widerspruch stehen würde.

Erfahrungen derart und die Erwägungen, die sich daran anschließen *müssen*, scheinen es mir durchaus zu rechtfertigen, wenn in foro die Bedeutung der Einfälle und Träumereien von den meisten Sachverständigen nicht mehr so hoch angeschlagen wird, wie vor noch nicht allzulanger Zeit, wo man vielfach den Nachweis irgendwelcher pathologischer Momente als ausreichend erachtete, die Exkulpation zu befürworten, und vor allem optimistisch genug war, von Ueberantwortung der Rechtsbrecher an die ärztliche *Behandlung* viel Besserung zu erwarten. Ich glaube, daß nicht nur die unangenehmen praktischen Erfahrungen bei der Behandlung

der hierhergehörigen Kategorien, sondern auch die tiefere Einsicht in die Art der Zustände den unzweifelhaft zu konstatierenden Umschwung der Auffassungen bewirkt haben.

Es wäre müßig, entscheiden zu wollen, ob unser Patient exkulpiert, werden müßte, wenn er im Sinne seiner expansiven Ideen strafbare Handlungen — etwa Kreditschwindeleien — begehen würde, müßig deshalb, weil ich glaube, daß der Kranke seiner ganzen Konstitution — vielleicht auch den günstigen äußeren Verhältnissen? — nach dazu in Zukunft ebensowenig kommen wird wie bisher. Einen sehr großen Teil der hierhergehörigen Individuen würde ich, solange wir überhaupt an die Kategorien des geltenden Strafrechtes gebunden sind, unbedenklich als voll verantwortlich bezeichnen, und ich bin nicht einmal sicher überzeugt, ob es in ihrem *eigenen* Vorteile wäre, wenn ein zukünftiges Strafrecht ihnen die Aussicht eröffnen würde, in einer Zwischenanstalt als mehr oder weniger Kranke behandelt zu werden. Auf die Gefahr hin, einer wenig psychiatrischen Auffassung geziehen zu werden, möchte ich annehmen, daß für den kriminell gewordenen Teil der hierhergehörigen Individuen noch die besten Erfolge, soweit solche bei einer konstitutionell bedingten Erscheinung überhaupt denkbar sind, von dem ordnungsgemäßen Strafvollzug zu erwarten sind, daß die Neigung, den Einfällen und Träumereien nachzuhängen und nachzugeben, verringert wird, wenn den Betroffenen auf diese Weise die Erkenntnis eingeprägt wird, daß man, wie unser Patient es kurz und bündig ausdrückte: „mit dem Phantasieren nicht weiterkommt“.

Voraussetzung für den Erfolg dieser „Behandlung“ scheint allerdings eine Vorsichtsmaßregel, die gerade in der letzten Zeit angesichts des großen Interesses an den einschlägigen Zuständen und der besseren psychiatrischen Versorgung der Gefängnisinsassen wohl nicht überall geübt worden ist: daß man sich für die einschlägigen Zustände und namentlich die Produkte ihrer Phantasietätigkeit nicht weiter interessiert, als zur Feststellung des Zustandes als solchen nötig ist. *Bonhoeffer* hat schon auf einschlägige Erfahrungen hingewiesen; er hat daran erinnert, welche Bedeutung dem Akt des *Niederschreibens* beiwohnt. Für fast noch bedenklicher möchte ich das *Protokollieren* der Äußerungen des Betroffenen halten: während der Niederschrift dieser Erörterung wird mir von einem Kranken meiner Klinik — *Ganserscher* Zustand bis jetzt unklarer Genese (ohne strafrechtliche Komplikationen!) — berichtet, daß er sich zu bessern beginne, daß er bei gelegentlichen Fragen Rechenexempel tadellos löse, daß aber die typischen *Ganserschen* Antworten sofort wieder aufträten, wenn der Versuch gemacht werde, die Exploration zu protokollieren. Auf die Beziehungen der uns hier beschäftigenden Zustände zum *Ganserschen* Symptomenkomplex braucht nach den einschlägigen Erörterungen *Bonhoeffers* nicht eingegangen zu werden; ebenso sei auf eine Erörterung der Frage verzichtet, welche Beziehungen sie zur Hysterie haben. Den hier beschriebenen Kranken dürften auch Vertreter eines *sehr* weit



gefaßten Hysteriebegriffes kaum mehr darunter zu rechnen geneigt sein: gleichwohl läßt sich ein Gemeinsames im Mechanismus des Zustandekommens der Einzelercheinungen kaum verkennen: einmal das Wirksamwerden nur beschränkt willkürlicher, aber doch willkürlich einigermaßen zu beeinflussender und zu beherrschender Tendenzen auf Grund einer gegebenen — und wahrscheinlich bei den verschiedenen Kategorien nicht identischen — Veranlagungsanomalie, zum anderen die Eigenartigkeit dieser Tendenzen, durch Wiederholung sehr intensiv zu wachsen und an Wirksamkeit zuzunehmen, in dem Sinne, wie ich es vor kurzem bei der generellen Besprechung der Gewöhnungsvorgänge ausgeführt habe; unter demselben Gesichtspunkte läßt sich auch die Beeinflußbarkeit und bis zu einem gewissen Grade Heilbarkeit dieser Zustände erklären: ganz generell darf vielleicht angenommen werden, daß manche degenerative Psychose — auch nicht im engeren Sinne hysterische — allerdings nicht stets ganz verhindert, aber in ihrem Verlaufe günstig beeinflußt und verkürzt würde, wenn der Grundsatz allgemein durchgeführt würde, der sich in der modernen Hysteriebehandlung erfreulicherweise nun fast allgemein durchgerungen hat: das Einzelsymptom zu vernachlässigen, sobald der Grundzustand gesichert ist. Ich vermute, daß auch andere z. B. die Erfahrung gemacht haben, daß die *Ganserschen* Zustände zum mindesten in den Kliniken lange nicht mehr so häufig und vor allem nicht mehr so „schön“ beobachtet werden wie in den Jahren, wo *Gansers* Veröffentlichung das allgemeine Interesse darauf gelenkt hatte; und ähnliches dürfte auch für andere degenerative „Typen“ zutreffen.

## Zur Kenntnis der Alloästhesie.

### Experimente und Betrachtungen.

Von

J. G. DUSSER DE BARENNE

Meerenberg (Holland).

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

### Einleitung.

Seit *Obersteiner*<sup>1)</sup> im Jahre 1881 auf ein klinisches Symptom aufmerksam machte, das er *Allochirie* nannte, sind mehrere Mitteilungen über diesen Gegenstand veröffentlicht.

Er definierte die *Allochirie* als einen Zustand, worin „although the sensibility is retained more or less completely, the patient is

<sup>1)</sup> *H. Obersteiner*, On *Allochiria*, a peculiar sensory disorder. Brain IV. 1881. S. 153.

not clear, or is frequently, if not constantly, in error as to which side of the body has been touched“ und „The power of localisation is retained as to details, whilst doubt or error exists as to the side touched, the irritation being commonly referred to the corresponding part of the other limb“.

Während *Obersteiners* Definition und Beobachtungen nur von Hautempfindungsallochirie handelten, haben die späteren Autoren, wie das so oft geschieht, wenn ein bis da fast ganz unbeobachtetes Symptom dargelegt wird, den Begriff der Allochirie auch auf andere Erscheinungen, die oft fast nichts oder nichts mehr mit dem ursprünglichen Symptom gemein hatten, ausgedehnt, so daß jetzt in der Literatur u. a. auch schon von einer elektromotorischen, einer motorischen und einer Reflex-Allochirie die Rede ist.

Daß mit diesen Begriffserweiterungen wir dem Verständnis des betreffenden Symptoms nicht näher geführt werden, wird einem klar, wenn man weiß, daß z. B. als elektromotorische Allochirie beschrieben ist die Erscheinung, daß bei elektrischer Reizung eines Hautnerven einer unteren Extremität Muskelzuckungen im homolateralen oberen Gliede beobachtet wurden. Somit könnten also fast alle reflektorischen Funktionen des Rückenmarks und übrigen Zentralnervensystems als allochirische Erscheinungen aufgefaßt werden!

Aber selbst die meisten Autoren, die nur von einer Empfindungsallochirie sprechen, halten sich in ihren Definitionen gar nicht an der Umschreibung des Urhebers des Symptoms.

Wenn wir z. B. die zitierten Sätze *Obersteiners* vergleichen mit den Definitionen dieses Symptoms der Hand- und Lehrbücher [z. B. *Déjérine et Thomas*<sup>1)</sup>, *Goldscheider*<sup>2)</sup>, *von Leyden und Goldscheider*<sup>3)</sup>, *Oppenheim*<sup>4)</sup>, *Strümpell*<sup>5)</sup>, *Veraguth*<sup>6)</sup>], so sehen wir, daß, während *Obersteiner* am meisten den Zweifel, die Ungewißheit des Patienten, welche die gereizte Körperseite ist, betont und nur nebenbei angibt, daß das Individuum gewöhnlich den Reiz auf die symmetrische Stelle des anderen Gliedes bezieht, die genannten Autoren gerade diesen letzten Punkt nicht nur hervorheben, sondern zum ausschließlichen Inhalt ihrer Definitionen machen. Sie alle legen die Allochirie dar als einen Zustand, worin das Individuum einen Reiz

<sup>1)</sup> *Déjérine et Thomas*, *Maladies de la moelle épinière*, in dem „*Nouveau Traité de médecine et de Thérapeutique*“ (Brouardel-Gilbert-Thoinot). 1909. Fascicule 34. S. 118.

<sup>2)</sup> *A. Goldscheider*, *Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems*. 1903. III. Aufl. S. 77.

<sup>3)</sup> *von Leyden und Goldscheider*, *Die Erkrankungen des Rückenmarks*. (Nothnagels spezielle Path. u. Ther.) 1904. I. S. 162.

<sup>4)</sup> *H. Oppenheim*, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*. 1908. V. Aufl. S. 63.

<sup>5)</sup> *A. von Strümpell*, *Lehrbuch der spez. Path. u. Ther.* 1904. 13. Aufl. III. S. 11.

<sup>6)</sup> *O. Veraguth*, *Die klinische Untersuchung Nervenkranker*. 1911. S. 117.

an der symmetrischen Stelle der anderen, also nicht gereizten, Körperhälfte empfindet.

*Ernest Jones*<sup>1)</sup> hat im Jahre 1907 auch auf diese merkwürdige Tatsache hingewiesen.

Nach ihm, in Anlehnung an *Janet*, müssen wir zwei Hauptformen der Allochirie auseinanderhalten, nämlich die wahre Allochirie, von ihm *Dyschirie* bezeichnet, und die falsche Allochirie oder *Alloästhesie*. Die *Dyschirie* (und für diese gilt die Definition *Obersteiners*) ist als hysterisches Symptom aufzufassen, während die *Alloästhesie* ein — allerdings seltenes — Symptom ist bei „organischen“ Läsionen und Erkrankungen des Zentralnervensystems.

*Obersteiner* faßte, ohne damals diese Differenzierung vorzunehmen, Fälle beider Gruppen unter seiner Definition zusammen.

In drei seiner Fälle handelte es sich sicher resp. wahrscheinlich<sup>2)</sup> um *Alloästhesie*, während in seinem Falle IV eine *Dyschirie* vorlag.

Es ist nun, wie aus meinen Ergebnissen hervorgehen wird, diese *Alloästhesie*, wovon in den Definitionen der obenerwähnten Hand- und Lehrbücher die Rede ist.

Ich beabsichtige, in dieser Arbeit außer einer kritischen Auseinandersetzung der Literatur und der bis jetzt gegebenen Hypothesen zur Erklärung dieses Symptoms einen experimentellen Beitrag zu unserer Frage zu bringen.

*Während, wie sich zeigen wird, das Symptom bis jetzt unter experimentellen Umständen nur einmal beobachtet worden ist, und dann noch ganz unabhängig vom Experimentator, ist es mir gelungen, die Alloästhesie beim Versuchstier gesetzmäßig hervorzurufen und in den Versuchsumständen die Bedingungen und somit die Erklärung für das Entstehen des Symptoms aufzudecken.*

### Historische Uebersicht.

Bei einer kritischen Sichtung der Literatur zeigt sich, daß bis jetzt 10 Fälle, wo sich sicher alloästhetische Störungen fanden, beschrieben worden sind, während unter experimentellen Umständen nur einmal von dem Symptom die Rede war. Diese klinischen Fälle betrafen alle Patienten mit organischen Rückenmarksläsionen. Es ist bis jetzt noch kein Fall von *Alloästhesie* bei cerebraler Läsion bekannt gegeben. In allen Fällen, wo allochirische Erscheinungen bei Hirnerkrankungen beschrieben wurden, handelte es sich um elektromotorische Allochirie<sup>3—6)</sup>, um eine Erscheinung also, die gar nicht mit der *Alloästhesie* zusammenzuwerfen ist.

<sup>1)</sup> *Ernest Jones*, The precise diagnostic value of allochiria. Brain XXX. 1907. S. 490.

<sup>2)</sup> Siehe weiter unten S. 526 und 527.

<sup>3)</sup> *Benedikt*, Elektrotherapie. 1868. S. 65. 275. (Zitiert nach Jones.)

<sup>4)</sup> *Petrina*, Hämorrhagie in der Brücke. Prag. med. Woch. 1880. No. 39/40. (Zitiert nach Jones.)

<sup>5)</sup> *Senator*, Zur Diagnostik der Herderkrankungen in der Brücke. Arch. f. Psych. XIV. S. 643.

<sup>6)</sup> *Heffmann*, Contralaterale elektrische Reflexzuckungen in einem Falle linksseitiger (corticaler?) Facialislähmung. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkunde. IX. S. 268.

Der Fall *Bosc*<sup>1)</sup>, wo im 49. Lebensjahr eine in wenigen Tagen zum Exitus führende Hemiplegie auftrat, und eine „Allochirie sensorielle“ vorhanden gewesen sein soll, ist für die cerebrale Genese der Alloästhesie auch nicht ins Feld zu führen.

Eine Sicherheit über die Art der in diesem Falle bestehenden Sensibilitätsstörungen zu bekommen, ist nicht möglich. Daß aber eine Alloästhesie sich hier vorgefunden habe, ist wenigstens äußerst unwahrscheinlich.

Obwohl von *Bosc* nicht erwähnt, kann ich nicht umhin, in diesem Falle eine *Dementia paralytica* als sehr wahrscheinlich zu erachten, wofür mehrere Angaben *Bosc*s sprechen:

Alkoholismus und höchstwahrscheinlich Lues in der Anamnese, mit 42 Jahren „affaiblissement de l'intelligence. Pendant les années qui suivent, cet affaiblissement se prononce encore davantage“. Auftreten einer erst partiellen, dann kompletten Hemiplegie ohne Bewußtseinsstörung.

Die sonderbaren Sensibilitätsstörungen fänden dann in dem psychischen Zustande des Patienten höchstwahrscheinlich ihre Erklärung.

Auch *Jones* kann sich mit der Deutung des Verfassers nicht vereinigen und möchte die Allochirie in diesem Falle als eine Dyschirie, also als eine hysterische Störung aufgefaßt sehen. Wie dem auch sei, jedenfalls steht fest, daß, wo ernste Zweifel an der Richtigkeit der Auffassung des Autors gehegt werden müssen und die Identifikation der Sensibilitätsstörungen in diesem Falle nicht sicher zu geben ist, der Fall für die zerebrale Genese der Alloästhesie wenigstens außer Betracht bleiben muß.

Bis jetzt ist Alloästhesie also nur als ein Symptom bei organischen Rückenmarksläsionen beobachtet. Daß es ein seltenes Symptom ist, geht wohl daraus hervor, daß, wie gesagt, bis jetzt nur 10 Fälle bekannt geworden sind, wo sich das betreffende Symptom meines Erachtens sicher vorfand<sup>2)</sup>.

Es sind das, chronologisch geordnet, die folgenden:

- I. *Brown-Séquard*, Recherches sur la transmission des impressions etc. dans la moelle épinière. Journal de la Physiologie de l'homme et des animaux. 1863. VI. S. 625. Fall XXIII.
- II. *E. Leyden*, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarkstränge. 1863. S. 99. Fall XXVII.

<sup>1)</sup> *Bosc*, De l'Allochirie sensorielle, etc. Rev. de méd. XII. S. 841.

<sup>2)</sup> Die Fälle, wo eine sichere Aussprache über die Sensibilitätsstörung meines Erachtens nicht erlaubt ist, wo dennoch vielleicht Alloästhesie vorhanden war, sind folgende:

- I. *van Deen*, Briefliche Mitteilung an Schiff. Siehe Schiff. Lehrbuch der Physiologie. I. Lahr. 1859. Fußnote S. 298.
- II. *Brown-Séquard*, Journal de la physiol. de l'homme etc. 1863. VI. S. 581. Fall XIII.
- III. *E. Leyden*, Die graue Degeneration. 1863. S. 273. Fall VII.
- IV. *Hertzberg*, Beiträge zur Kenntnis der Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis. Jena 1875. Zitiert nach *Bosc*.
- V. *Obersteiner*, l. c. S. 154. Fall II.

- III. *E. Leyden*, id. S. 104. Fall XXVIII.
- IV. *Fischer*, Zur Symptomatologie der Tabes dorsualis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 26. 1880. S. 83. Fall XIV.
- V. *Fischer*, id. S. 106. Fall XV.
- VI. *Obersteiner*, l. c. S. 153. Fall I.
- VII. *Obersteiner*, l. c. S. 158. Fall III.
- VIII. *Hammond*, Allochiria, its Seat and Nature. New York medical Journal. 1883. S. 35.
- IX. *Huber*, Allochirie bei multipler Hirn-Rückenmarkssklerose. Münch. med. Woch. 35. 1888. S. 563.
- X. *Determann*, Beitrag zur Kenntnis der Allochirie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1900. 18. S. 99.

Wie schon oben gesagt, finden wir unter experimentellen Umständen das Symptom nur einmal erwähnt. Bei seinen Durchschneidungsversuchen am Affenrückenmark fand *Mott*<sup>1)</sup> nämlich bei drei von seinen neun Affen (Fall VII, VIII und IX) alloästhetische Störungen vor.

Er beobachtete, wie die Tiere nach der Halbseitendurchschneidung dann und wann eine an dem der Läsion homolateralen Fuße applizierte Klemme unbeobachtet ließen und taten, als wäre eine schmerzverursachende Klemme an dem nicht gequetschten, der Hemisektion kontralateralen Fuße angelegt, und als wollten sie dieselbe abstreifen.

Fragen wir uns jetzt, welche Hypothesen wir zur Erklärung des Symptoms in der Literatur vorfinden.

In erster Linie müssen wir dann hier die von *Fischer* zuerst aufgestellte, von *Hammond* näher präzisierende und an einem Schema erläuterte Hypothese erwähnen. Durch ihre Einfachheit hat sie einen schnellen Siegeslauf genommen und ist bis jetzt noch die fast allgemein akzeptierte Erklärung.

Wir können uns am besten aus Fig. 1 und *Hammonds* eigenen kurzen Worten eine Vorstellung seiner Ansichten bilden. Er geht aus von der Behauptung, daß „it is quite certain . . . . that there is an almost complete decussation of the sensory fibers within the gray matter“ und betrachtet die nicht kreuzenden sensiblen Fasern „as of no importance in the present connection“.

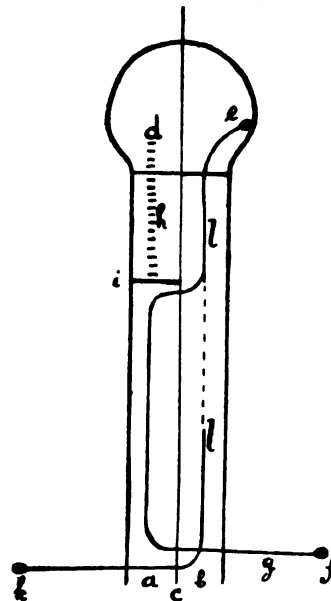


Fig. 1.  
(teilweise modifiziert nach  
*Hammond*.)

<sup>1)</sup> *Mott, F. W.*, Results of Hemisection of the spinal Cord in Monkeys. Philosophical transactions of the Royal Society (of London). Vol. 183. B. 1892. S. 1.

Bei Fig. 1 (welche eine in einem hier belanglosen Punkte etwas vereinfachte Wiedergabe des *Hammondschen* Schemas ist) sagt er<sup>1)</sup>:

„Let *a* represent the left posterior horn of gray matter and *b* the right — *c* the gray commissure, *d* the left hemisphere and *e* the right. A sensation starting at *f* in the right lower extremity would in the normal condition follow the fibers *g* and *h* to reach the cortex *d*, where it would be referred to its proper situation at *f*. But suppose there is a lesion in the left posterior horn at *i*, then the sensation would be directed through the gray commissural fibers to the right posterior horn, and would reach the cortical centre in the right hemisphere, which is in relation with fibers coming from the left side of the body. The sensation would therefore, be referred to *k* through the fibers *l, l*. This would constitute the condition of *alochiria* (alloästhesia, Ref.), in which all impressions, for instance, on the right side of the body, would be felt on the left, while those made on the left would be felt in their proper relations.“

Diese *Fischer-Hammondsche* Hypothese, die in ihrer Einfachheit wirklich verführend ist, sieht also in einer unilateralen Läsion einer Hintersäule des Rückenmarks die einzige Bedingung zum Auftreten der Alloästhesie. Es lassen sich zwei schwerwiegende Bedenken gegen diese Ansicht vorbringen. 1. Wenn diese halbseitige Läsion die Bedingung zum Hervortreten des Symptoms wäre, müßte in jedem Falle, wo einseitige ausgesprochene Sensibilitätsstörungen als Ausdruck einer halbseitigen organischen Rückenmarksläsion sich vorfinden, das Symptom der Alloästhesie vorhanden sein. Zu betonen, daß dem nicht so ist, ist überflüssig.

2. läßt diese Hypothese unerklärt, wie das Symptom in allen Fällen eine so flüchtige Erscheinung darstellte. In allen Fällen doch war die Alloästhesie nur einige Tage oder Wochen zu beobachten, welche Tatsache, falls wir in den *Fischer-Hammondschen* Ansichten die Erklärung für das Symptom erblicken, mit der durchaus chronischen, entweder wenigstens stationären (Stichverletzung, experimentelle Halbseitenläsion) oder progredienten (Tabes) Natur der zugrunde liegenden Erkrankungen schwer und nur gezwungen in Einklang zu bringen ist.

Außerdem denkt *Hammond* sich die Kreuzung der sensiblen Impulse auf der anderen Rückenmarkshälfte unmittelbar unter der Läsionsstelle stattfindend, wie aus seinem Schema Fig. 1 (bei *i*) hervorgeht. Er gibt für diese Angabe keine näheren Belege, außerdem wird sie von den Tatsachen in meinen Experimenten widerlegt. Ich komme später auf diesen Punkt an geeigneterer Stelle noch zu sprechen. Es lassen sich dieselben Einwände gegen die *Mottische* Ansicht in dieser Frage anführen.

Seine Hypothese ist im Wesen der *Hammondschen* sehr ähnlich und weicht nur insoweit von dieser ab, als er eine partielle Kreuzung der sensiblen Bahnen im Rückenmark für das Entstehen des Symptoms postuliert.

<sup>1)</sup> *Hammond*, l. c. S. 37.

Ganz andere, den erwähnten, direkt an die anatomischen Verhältnisse anknüpfenden Hypothesen gewissermaßen gegenüberstehend, sind die Anschauungen *Heads* und *Spearmans*, mit denen ich mich jetzt noch kurz zu befassen habe. Mit Absicht vermeide ich bei der Erwähnung ihrer Ansichten den Ausdruck Hypothese, denn in den betreffenden Auseinandersetzungen der beiden genannten Autoren handelt es sich leider nur um Behauptungen und findet sich, soweit es die uns hier interessierende Frage der Alloästhesie betrifft, nichts, was einer Beweisführung für ihre Ansichten auch nur ähnlich sieht. *Head*<sup>1)</sup> legt sich ganz einfach die Genese des Symptoms dadurch zurecht, daß er behauptet<sup>2)</sup>: „Now whenever an area representing one or more spinal segments on one side of the body is partially anaesthetic, whilst the sensation of the areas representing the same segments on the other side is normal, a stimulus to the skin over the affected area is referred to the corresponding point on the normal side.“

Es wird sich in meinen Ergebnissen zeigen, daß die Sache nicht so einfach liegt, wie hier *Head* behauptet; außerdem aber gibt es in den oben zitierten Fällen, wo sicher eine Alloästhesie vorhanden war, zwei (die Fälle *Brown-Séquards* und *Hammonds*), wo ein Reiz an der gut fühlenden Seite angewendet, an der schlecht fühlenden Körperhälfte perzipiert wurde, was der Ansicht *Heads* zuwider ist, welche somit von den klinischen Tatsachen direkt widerlegt wird.

Auch der Ansicht *Spearmans*<sup>3)</sup>, dem *Jones* vollkommen beipflichtet, kann ich nicht beitreten:

Dieser Autor sagt Seite 305: „In short this organic Allochiria (Alloästhesia, Ref.) appears to be nothing more than a constant and explicable symptom of injury to the spinal tracts conducting the articular excitations.“

*Spearman* wirft nämlich, ohne irgendeine Beweisführung in dieser Hinsicht, die Alloästhesie, wie die meisten Autoren vor ihm, zusammen mit den bei Tabischen und bei Rückenmarksaffektionen überhaupt so gewöhnlichen Ortsinnstörungen, wobei das Individuum also einen Reiz an derselben Extremität, wo er appliziert wurde, empfindet, aber in größerer Entfernung von der Reizstelle als unter normalen Umständen.

Schon *Obersteiner* hat gegen diese Identifizierung seine Stimme erhoben.

„The authors referred to are almost all disposed to attribute this sensory disorder, wholly or almost wholly, to the profoundness of affection of the localising faculty. But the first three cases I have recorded (the fourth may be omitted) as well as *Leyden's* case 28, show that allochiria may be manifested when the power of localisation has only suffered to a slight degree, so that, with the exception

<sup>1)</sup> *Head, H.*, On disturbances of sensation with especial reference to the pain of discal visease. *Brain* XVI. 1893. S. 1.

<sup>2)</sup> *Head, l. c.* S. 125.

<sup>3)</sup> *Spearman, C.*, Analysis of „Localisation“ illustrated by a *Brown-Séguard* case. *The British Journal of Psychology*. I. 1904/05. S. 286.

of the error as to the side touched, the place touched was quite correctly indicated.

It would therefore be erroneous to look upon allochiria (alloästhesia, Ref.) merely as a symptom of great sensory impairment.

I am of opinion it must be regarded as a completely distinct symptom by itself<sup>1)</sup>."

Wenn es jetzt auch überflüssig erachtet werden könnte, noch weitere Belege gegen die *Spearman'schen* Ansichten anzuführen, komme ich am Ende meines experimentellen Beitrages noch einmal auf diese zu sprechen und hoffe die Unrichtigkeit derselben auch aus meinen Versuchsergebnissen darzutun.

Es hat sich also in dem Vorhergehenden gezeigt, daß keine der bis jetzt gegebenen Hypothesen zur Erklärung der Alloästhesie der Kritik standhält.

### Eigener experimenteller Beitrag.

Wenn man mit einem um die Branchen einer Pinzette gerollten Wattepföpfchen streng lokal 1 proz. Strychninlösung auf die Dorsalfläche eines Rückenmarkssegments appliziert, tritt das Syndrom der Strychninvergiftung der dorsalen Mechanismen auf, das in der Vergiftung der Zellen der Hinterhörner des betreffenden Segments sein Entstehen findet und aus folgenden Symptomen besteht:

- I. *Subjektive Sensibilitätsstörungen.*
  - a) Höchstwahrscheinlich Parästhesien.
  - b) Hyperästhesie und Hyperalgesie der Haut.
- II. *Objektive Sensibilitätsstörungen.*
  - a) Typische Hyperreflexie.
  - b) Ohne nachweisbaren äußeren Reiz auftretende Muskelzuckungen, die aber größtenteils doch noch reflektorischer Natur sind.

Es tritt dieses Syndrom bei monosegmentärer Vergiftung der Hintersäulen auf in zwei symmetrischen Hautgebieten, von mir *Strychninsegmentzonen* benannt, die sich, wie ich<sup>2)</sup> seinerzeit ausführlich dargetan, als nach Form, Lage und Ausdehnung mit den, den betreffenden Hinterwurzeln zugehörigen Dermatomen identisch erwiesen. Beschränkt man die Betupfung mit der Strychninlösung auf einem Hinterhorn, z. B. dem linken, des betreffenden Segments, so zeigt sich das Syndrom nur in der linksseitigen Strychninsegmentzone, während sich rechts gar keine Erscheinungen beobachten lassen.

Dem ist nicht mehr so, wenn einige Segmente kranial von dem vergifteten Hinterhorn eine gleichseitige partielle Querdurchschneidung des Markes, z. B. eine Hemisektion, ausgeführt wird.

<sup>1)</sup> *Obersteiner*, l. c. S. 162.

<sup>2)</sup> Strychninarbeit III. *Folia neurobiologica*. V. 4. 1911.



Mit einem Male zeigen sich jetzt auf der rechten Körperhälfte, und zwar in der symmetrischen Strychninsegmentzone, zum rechten Hinterhorn desselben Segments gehörend, dessen linkes Hinterhorn wir soeben vergiftet haben, die so markanten subjektiven Erscheinungen des Syndroms.

Das Tier beißt und leckt sich, wenn z. B. das linke Hinterhorn des X. Thorakalsegments vergiftet worden ist, jetzt die Haut der rechten Strychninsegmentzone von Th. X, als Ausdruck der Parästhesien des Syndroms, und in derselben Zone ergibt sich eine ausgesprochene Hyperästhesie und Hyperalgesie der Haut<sup>1)</sup>.

Weiter schrieb ich damals, ohne dort näher auf diesen Punkt einzugehen, auf Seite 555: „Es macht den Eindruck, als ob in den linken Zonen angewandte Reize vom Tiere sehr oft in den rechten Zonen lokalisiert werden.“ Es empfand das Tier offenbar die Parästhesien des Syndroms in der rechten Strychninsegmentzone, während dies sonst, d. h. nach bloßer Strychninisation des linken Hinterhorns eines Segments, nie der Fall ist, und zweitens empfand das Tier sehr oft links in der betreffenden Strychninsegmentzone applizierte Reize in der symmetrischen rechten Zone.

Man sieht, wir haben hier experimentell eine ausgesprochene Alloästhesie, nicht nur der spontanen, parästhetischen Störungen des Syndroms, sondern auch bei Applikation peripherer Reize.

Sehr schön finden wir das Symptom auch in folgendem Protokoll:

Versuch vom 3. VI. 1913. Str.-Alloästhesie Katze X. Mittags 2 Uhr 15 Min.: Hemisection medullae *links* in der Höhe von L. I.

2 Uhr 40 Min.: Als das Tier aus der Narkose erwacht ist, betupfe ich einen Teil des *linken* Hinterhorns von L. VI.

*Resultat*: a) Deutliche Hyperreflexie von der *linken* Strychninsegmentzone von L. VI, aus.

b) Hyperästhesie und Hyperalgesie der Haut in der *rechten* Strychninsegmentzone von L. VI. Die Parästhesien sind nicht deutlich vorhanden. *Wiederholt, einmal selbst viermal und einmal selbst fünfmal hintereinander, beißt das Tier sich die Haut und Zehen des rechten Fußes, als ich, ohne daß das Tier es sieht, die Haut, besonders der Zehen, des linken Fußes mit einer chirurgischen Pinzette kneife.*

Meistens kommt es nicht zu einem Biß, sondern sieht das Tier sich, wenn der Schmerzreiz auf dem *linken* Fuß, d. h. in der *linken* Strychninsegmentzone von L. VI angewendet wird, nach dem *rechten* Hinterfuß um oder fängt an, die Haut dieses Fußes zu lecken.

c) Wird der Schmerzreiz in der rechten Strychninsegmentzone von L. VI, d. h. an dem rechten Hinterfuß, angewendet, so reagiert das Tier immer sehr heftig und mit guter Lokalisation auf denselben, indem es sofort nach der gereizten Stelle und dann nach der Pinzette beißt.

<sup>1)</sup> Siehe meine Strychninarbeit V. Folia neurobiologica. VII. 6. 1913. S. 553—556.

d) Bisweilen, aber selten, giebt das Tier, wenn der linke Hinterfuß gekniffen wird, Zeichen, daß es den Reiz auch wirklich an der Reizstelle selbst empfindet. Immer ist diese Reaktion eine schwache, indem sich das Tier entweder nur nach dem linken Fuß umsieht oder den Kopf und Leib in der Richtung desselben krümmt.

Auf Schmerzreize am Hinterkörper, außerhalb der zwei betreffenden Strychninsegmentzonen appliziert, keine Reaktion.

Noch deutlicher als im vorigen Protokoll finden sich hier also die so markanten, alloästhetischen Störungen, die sich in all meinen diesbezüglichen Versuchen beobachten ließen. —

Wie müssen wir uns diese Ergebnisse erklären?

Was den Parästhesien betrifft, dafür gab ich in meiner fünften Strychninarbeit folgende Erläuterungen<sup>1)</sup>:

„Der zerebropetalen Fortleitung der Schmerzempfindungen, um die es sich ja bei diesen Versuchen besonders handelt, stehen mehrere Wege im Rückenmark zu Diensten, und bei den höheren Säugetieren sind in dieser Hinsicht besonders die gekreuzten und ungekreuzten Bahnen in den Seiten-Vordersträngen von Bedeutung.

Die Strychninsegmentzone tritt, wie wir wissen, auf durch die Vergiftung des gleichseitigen Hinterhorns des betreffenden Segments.

Es liegt also nahe, das Auftreten der Strychninsegmentzone auf der *rechten* Körperhälfte nach der mit gleichseitiger Hemisektion kombinierten Strychninisation der Dorsalfläche einer linken Segmenthälfte dem Auftreten einer funktionellen Zustandsänderung, im Sinne einer Steigerung der Funktionen und des Erregungszustandes des rechten Hinterhorns desselben Segments, dessen linkes Hinterhorn wir eben vergiftet haben, zuzuschreiben.

Es fragt sich jetzt also, warum unter diesen kombinierten Versuchsumständen diese Zustandsänderung im rechten Hinterhorn auftritt, während sie doch offenbar, denn es fehlen dann ja auf der rechten Seite Symptome, bei ausschließlicher linksseitiger Strychninisation der dorsalen Mechanismen, nicht zustande kommt.

Die nächstliegende Annahme ist folgende: Bei der isolierten linksseitigen dorsalen Strychninisation mit intaktem Rückenmark genügen die normaliter begangenen gekreuzten und ungekreuzten Wege, um die in dem vergifteten Hinterhorn passierenden und geborenen zahlreichen Erregungen und Impulse emporzuleiten. (Fig. IIb; Fig. IIIaα, bβ). Dem ist nicht mehr so, wenn kranial von dem vergifteten Hinterhorn auf der gleichen Seite eine Hemisektion gemacht wird. Mit einem Schlage sind dann die ungekreuzten Bahnen (Fig. IIIaα) ausgeschaltet, und die gekreuzten Leitungen (Fig. IIb; Fig. IIIbβ) genügen den zahlreichen und starken Erregungen aus dem vergifteten linken Hinterhorn stammend nicht mehr, und diese betreten nun Wege, die unter normalen Umständen, d. h. bei intaktem Marke, nicht betreten werden und von geringer

<sup>1)</sup> l. c. S. 559.

funktioneller Bedeutung sind (jedenfalls soweit es die zerebro-petale Fortleitung der Schmerzreize aus der Haut betrifft).

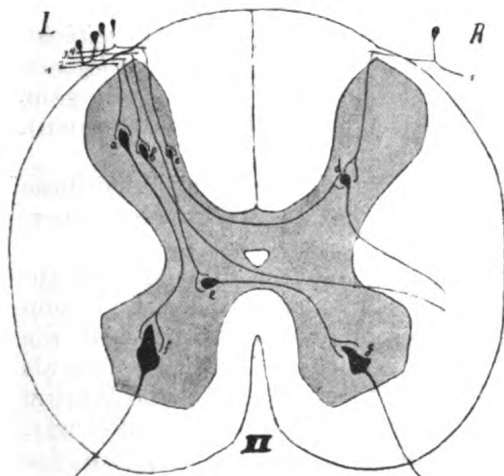


Fig. 2.

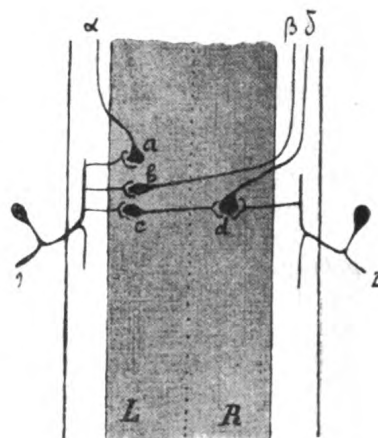


Fig. 3.

Es ist dann nach dem oben Gesagten am plausibelsten, sich vorzustellen, daß diese Wege gebildet werden von Neuronen, die das linke (vergiftete) Hinterhorn mit dem rechten Hinterhorn desselben Segments verbinden (Fig. IIc; Fig. IIIc). Diese Neurone würden dann enden um die Zellen des rechten Hinterhorns (Fig. II d; Fig. III d), die normaliter ihre Erregungen durch die rechte Hinterwurzel aus der rechten hinzugehörigen Strychninsegmentzone empfangen. Das Gehirn, jetzt also Erregungen aus dem vergifteten linken Hinterhorn via dem rechten Hinterhorn (Fig. II d; Fig. III d) empfangend, projiziert diese Erregungen aber, als kämen sie direkt aus der rechten Strychninsegmentzone.“

In diesen Ansichten haben wir nun aber nicht nur eine Erklärung für das Auftreten der Parästhesien in der rechten Strychninsegmentzone, also für die Alloästhesie dieser spontanen Sensibilitätsstörungen, sondern auch für die typische Alloästhesie, so wie sie sich konstant in meinen zahlreichen betreffenden Versuchen beobachten ließ, d. h. für die Tatsache, daß ein, in den angeführten Umständen, links applizierter Reiz von dem Tiere an der symmetrischen Hautstelle, also rechts empfunden wird.

Aus der Konstanz dieser Versuchsergebnisse dürfen wir nun schließen, daß die Versuchsumstände maßgebend sind für das Auftreten der Alloästhesie, mit anderen Worten, daß wir in den betreffenden experimentellen Eingriffen die Bedingungen ersehen dürfen, wodurch, wenn dieselben verwirklicht werden, die Alloästhesie auftritt, auftreten muß.

Es sind diese Bedingungen beim Versuchstier (Katze und Hund) also:

1. *eine akute, unilaterale oder vorwiegend unilaterale Läsion*<sup>1)</sup> von zerebropetalen sensiblen Rückenmarksbahnen (wahrscheinlich besonders derjenigen für Schmerzreize),

2. *ein Uebererregbarkeitszustand eines Teils der gleichseitigen, dorsalen grauen Substanz des kaudal von der Läsion gelegenen Rückenmarksabschnittes* (in meinen Experimenten von einer ganz leichten Strychninisation der betreffenden Teile hervorgerufen).

In erster Linie drängt sich uns jetzt die Frage auf, ob wir diese Anschauungen auf die klinischen Fälle und diejenigen *Motts* übertragen dürfen.

Es lassen sich darüber, wie die Sache sich in diesen Fällen zugegetragen hat, bestimmte Angaben natürlich nicht machen, und wenn ich dennoch den Versuch wage, so geschieht das erstens, weil, wie wir gesehen haben, keine der bis jetzt vorliegenden Erklärungen als richtig anerkannt werden konnte, zweitens weil das Wie und Warum der Genese des Symptoms somit bis jetzt noch völlig dunkel war, und drittens, weil die Konstanz, womit wir, wie ich dargetan, das Symptom experimentell hervorrufen können, beweist, daß die zwei hervorgehobenen Bedingungen beim Versuchstier die notwendigen und vollauf genügenden Faktoren in der Genese der Alloästhesie darstellen.

Ich möchte mir also in den betreffenden Fällen das Symptom auf analoge Weise zustande gekommen denken wie bei meinen Versuchstieren, d. h. also, daß sich bei den 10 Patienten und den 3 Affen außer einem vorwiegend einseitigen Hindernis in den sensiblen spinalen Bahnen, in irgend einem kaudal von diesem Hindernis liegenden Abschnitt einer grauen Hintersäule eine Erregbarkeitssteigerung vorgefunden habe, wodurch die, durch diesen Abschnitt passierenden oder aus demselben stammenden verstärkten und vermehrten Impulse über die gegenüberliegende graue Hintersäule in demselben Rückenmarksniveau irradiierten und somit das Auftreten der Alloästhesie veranlaßten.

Es lassen sich mehrere Tatsachen zugunsten dieser Hypothese anführen.

Erstens handelte es sich in all den Fällen um Tabes, Stichverletzungen oder experimentelle Läsionen des Markes, um Affektionen also, wobei wir uns den erwähnten Uebererregbarkeitszustand aus mehreren Ursachen (z. B. durch eine leichte meningitische Reizung oder durch eine leichte Infektion, Exsudation, vasomotorische Störungen usw. usw.) ganz ungezwungen eingetreten denken können, so daß es sehr auf der Hand liegt, besonders wenn wir bedenken,

<sup>1)</sup> Bei mehreren meiner Versuchstiere reichte nämlich der Schnitt bis über die Medianebene. In einem Falle sogar (Katze III) war auch, außer der einen Querschnittshälfte, fast die ganze graue Substanz, der Vorderstrang, der ventrale Teil des Hinterstranges und die der grauen Substanz unmittelbar angrenzenden Partien des Seitenstranges auf der anderen Hälfte durchtrennt worden. Von der grauen Substanz war nur der dorsale Abschnitt des betreffenden Hinterhornes nicht durchschnitten.

durch welche winzige Dosis Strychnin in meinen Versuchen die funktionelle Aenderung in der grauen Substanz herbeigeführt wird, sich vorzustellen, daß z. B. schon eine solche ganz leichte, lokale, dorsale meningitische Reizung, als solche oder durch ihre Toxine, im gegebenen Fall genügte zum Hervorrufen des Uebererregbarkeitszustandes in einem Abschnitt einer grauen Hintersäule.

Um so mehr kommt uns diese Anschauung plausibel vor, als dieselbe uns auch erklärt, warum das Symptom immer so flüchtig war.

Denn daß diese Erregbarkeitssteigerung, wenn wir uns die oben auseinandergesetzten Anschauungen aneignen, exquisit passagerer Natur sein wird, ist ohne weiteres deutlich, wodurch somit die Tatsache, daß die Alloästhesie immer nur so kurze Zeit zu beobachten war, ungezwungen erklärt ist. Es bleibt dann allerdings die aus meinen Experimenten auch für die klinischen Fälle postulierte überwiegend einseitige Blockierung in den sensiblen Bahnen bestehen; diese aber an sich gibt, wie oben ausführlich dargetan ist, nicht Veranlassung zur Alloästhesie, wofür ich das Hinzukommen des Uebererregbarkeitszustandes eines Teils einer grauen Hintersäule notwendig erachte.

Der Ausdehnung dieser Erregbarkeitsänderung gemäß werden wir dann die alloästhetischen Störungen in einem mono- oder plurisegmentären Hautgebiet, d. h. in einem oder in mehreren Dermatomen vorfinden.

Gleich hier möchte ich bemerken, daß sich diese Störungen wahrscheinlich auch in einem kleineren Bezirke als ein Dermatoma vorfinden können, denn auch in meinen Versuchen bin ich mehrmals auf die Tatsache gestoßen, daß nur ein Teil der Strychninsegmentzone, des Dermatoma auftrat.

Gerade in meinen letzteren Experimenten, wobei ich immer sehr kleine Strychnindosen anwendete, sind mir mehrere Zonen begegnet, die nur in ihren dorsalen und lateralen Partien deutlich ausgebildet waren, während dann immer die medialen Abschnitte undeutlich oder gar nicht vorhanden waren. Schon in meiner IV. Strychninarbeit<sup>1)</sup> habe ich auf diese Tatsache hingewiesen und die Vermutung ausgesprochen, daß es „vielleicht eine noch weitergehende Differenzierung im Hinterhorn des Rückenmarks gibt, als meine Experimente zeigten, so daß z. B. in den lateralen Teilen derselben das dorsale Gebiet, in den medialen Teilen der mediale Abschnitt der Strychninsegmentzone liegt“.

Es läßt sich ja die Tatsache, daß, falls die Strychninsegmentzone nicht in ihrer ganzen Ausdehnung auftritt, es immer der mediale Abschnitt derselben ist, der fehlt, sehr gut erklären durch die Annahme, daß das Strychnin bei den kleinen Mengen, worin es von mir angewendet wird, in diesen Fällen wohl die lateralen Teile des Hinterhorns erreicht und vergiftet, nicht aber oder nur

<sup>1)</sup> l. c. S. 284 und 285.

ungenügend die medialen Abschnitte des Hinterhorns, welche von einer viel dickeren Schicht weißer Substanz des Hinterstranges bedeckt werden.

Ich möchte jetzt noch auf einige Punkte, die ich schon oben gestreift habe, zurückkommen.

Bei den Auseinandersetzungen bezüglich der *Hammondschen* Ansicht habe ich hervorgehoben, daß dieser Autor sich den Uebergang der cerebropetalen Impulse von der einen auf die andere Markhälfte unmittelbar kaudal von der Läsion in den sensiblen Bahnen stattfindend denkt (Fig. I bei i). Man begreift jetzt, auf welche Gründe ich diese Ansicht als unrichtig bezeichnen muß; denn die Tatsache, daß unter den Umständen, worunter im Versuch die Alloästhesie auftritt, diese sich immer in der dem vergifteten Hinterhorn entsprechenden symmetrischen Strychninsegmentzone dokumentiert, können wir, wie ich oben auseinandergesetzt habe, nur ungezwungen erklären durch die Annahme, daß die Impulse aus dem vergifteten Hinterhorn desselben Segments den erwähnten Uebererregbarkeitszustand hervorrufen.

Somit findet nach meiner Hypothese der Uebertritt der Erregungen von der einen auf die andere Markhälfte nicht statt unmittelbar kaudal von der Läsionstelle, sondern in demselben Segment, dessen eines Hinterhorn sich teilweise oder ganz in dem Zustand der Hyperexzitabilität befindet.

Ganz kurz möchte ich auch noch auf die *Spearman'schen* Anschauungen zurückgreifen. Wir mußten dieselben, wonach Verlust oder Schädigung der aus den Gelenken stammenden Erregungen die Alloästhesie verursache, aus mehreren Gründen zurückweisen. Daß wir ein Symptom, das so selten ist und so bestimmte Bedingungen für sein Entstehen fordert, nicht mit den gewöhnlichen Lokalisationsstörungen bei Rückenmarksaaffektionen zusammenwerfen, wird nach allem Vorhergehenden deutlich sein, um so mehr, als schon *Obersteiner* auf Grund der klinischen Tatsachen sich gegen diese Identifizierung aussprach.

Und wenn wir einmal die Sonderstellung der Alloästhesie akzeptieren, da ist es ohne weiteres klar, daß die von *Spearman* vertretene Ansicht unhaltbar ist, denn sonst müßten wir in allen Fällen mit Störungen der „Tiefensensibilität“ Alloästhesie vorfinden.

Ich habe aber auch noch am Experiment meine Kritik der Ansichten *Spearman's* erhärtet. Wenn bei der partiellen Querdurchschneidung des Markes die Durchtrennung der Bahnen für die Tiefensensibilitäten das in unserer Frage ausschlaggebende Moment wäre, da müßte bei der Durchschneidung der Hinterstränge des Rückenmarkes kombiniert mit der einseitigen Strychninisation eines Hinterhorns von einem kaudal von dem Schnitte liegenden Segmente Alloästhesie auftreten, denn wir wissen, daß die Hinterstränge die vielleicht ausschließlichen, jedenfalls die wichtigsten Bahnen für die tiefe Sensibilität darstellen.

Das Protokoll lautet:

22. VI. 1913. Katze XI.

Durchtrennung der beiden Hinterstränge in der Höhe von Th. X, Strychninisation des linken Hinterhorns von L. II.

Resultat: Hyperreflexie und Hyperalgesie in der entsprechenden linken Strychninsegmentzone. Auch die Parästhesien sind in dieser Zone vorhanden. *Auf der rechten Körperseite findet sich keine Spur der alloästhetischen Störungen vor.*

Umgekehrt habe ich bei der Katze IV eine ausgesprochene Alloästhesie beobachtet, wobei sich bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes zeigte, daß von den beiden Hintersträngen nur der laterale Teil, die Wurzeleintrittzone des einen durchschnitten war, so daß beiderseits die Goll'schen und Burdach'schen Stränge intakt waren.

Aus diesen beiden angeführten Experimenten, wovon ich mehrere mit gleichem Resultat ausgeführt habe, geht meines Erachtens hervor, daß die Läsion der Hinterstränge des Rückenmarkes nicht die eine der Bedingungen zum Auftreten der Alloästhesie darstellt; daß somit, wenn nicht sicher, doch höchstwahrscheinlich eine Störung der Tiefensensibilitäten in dieser Hinsicht ohne Belang ist.

Wenn wir aber auch die anderen, schon oben auseinander gesetzten Punkte in Erwägung ziehen, da können wir auch vom experimentellen Standpunkte die Ansichten *Spearman's* nur verneinen.

Es bleibt mir jetzt noch eine klinische Tatsache bezüglich unserer Frage zu besprechen übrig.

In einigen der klinischen Fälle ist angegeben, daß der Patient, wenn z. B. an der linken hinteren Extremität gereizt, außer der alloästhetischen Empfindung an der korrespondierenden Stelle des rechten Beins auch eine Empfindung an der gereizten Stelle selbst hatte.

In den anderen Fällen trat nur die alloästhetische Empfindung auf.

Es hat sich bei meinen Experimenten ergeben, daß auch beim Versuchstier eine analoge Tatsache sich konstatieren läßt.

Nach der partiellen, z. B. linksseitigen Querdurchschneidung des Markes kombiniert mit der gleichseitigen Vergiftung des Hinterhorns eines Segments können wir beobachten, daß „die subjektiven Erscheinungen des Syndroms sich unter diesen Umständen auf dieser linken Seite meistens vorfinden, wenn die Stelle der Hemisektion und das Segment, dessen linke Hälfte wir dorsal eben vergiftet haben, um wenigstens 3 Segmente auseinanderliegen. Sie fehlen aber fast immer, wenn die beiden Eingriffe in einer Entfernung von nur ein bis drei Segmenten voneinander vorgenommen werden“<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Strychninarbeit V. *Folia neurobiologica*. VII. 6. 1913. S. 549.

Auch in meinen Versuchen finden sich also Fälle, wo beiderseits Empfindungen auftraten, und Fälle, wo nur die alloästhetischen Empfindungen vorhanden waren.

Die Analogie mit der erwähnten klinischen Tatsache ist treffend.

Beim Strychnin-Hund LXIV z. B. war die Hemisektion unmittelbar kranial von den Fila radicularia von L. I ausgeführt. Bei der sukzessiven Strychninisation der linken Hinterhörner von L. II, L. III und L. IV fehlten die subjektiven Symptome auf der linken Seite, um nach der Betupfung des linken Hinterhorns von L. V in der linken Strychninsegmentzone von L. V mit einem Male auch aufzutreten (Strychninarbeit V, S. 555).

Bei der in dieser Arbeit zitierten Katze X wurde die Hemisektion links an L. I vorgenommen, die Strychninisation des linken Hinterhorns von L. VI. Es fanden sich denn auch in diesem Falle auch an der linken Körperseite in der Strychninsegmentzone von L. VI Erscheinungen vor (sub d des Protokolls, S. 532).

Die nächstliegende Erklärung für diese experimentelle Tatsache ist meines Erachtens die, daß die Kreuzung der Bahnen, die der zerebropetalen Fortleitung der Impulse, um die es sich in diesen Versuchen besonders handelt (Schmerzreize), aus dem vergifteten Hinterhorn dienen, daß diese Kreuzung nicht schon in dem teilweise vergifteten Segmente stattfindet, sondern größtenteils in dem drei Segmente kranialwärts von dem vergifteten Segmente gelegenen Segment.

Meine diesbezüglichen Versuche betreffen alle das kaudale Brust- und das Lendenmark und legen bei der durchaus wahllosen Verteilung und räumlichen Beziehung der Querschnittläsion zur Vergiftungsstelle die Annahme nahe, daß die angenommenen Kreuzungsverhältnisse für diesen ganzen Rückenmarksabschnitt gelten.

Ob für das ganze Rückenmark, muß ich natürlich jetzt noch dahingestellt sein lassen. In einer späteren Arbeit, worin ich die anatomische Seite dieser Untersuchungen abzufassen hoffe, werde ich Gelegenheit finden, ausführlicher auf alle diese Fragen einzugehen.

Wenn wir am Ende unserer Arbeit noch einmal zurückblicken, da können wir sagen, daß die Genese der Alloästhesie, soweit es das Experiment, soweit es das Versuchstier (Hund und Katze) betrifft, uns jetzt klar ist<sup>1)</sup>.

Fest steht, daß die oben mehrmals genannten experimentellen Eingriffe die beim Versuchstier notwendigen und vollauf genügenden

<sup>1)</sup> Es bleiben allerdings noch mehrere (klinische) Detailfragen übrig, z. B. warum in dem einen Falle die Alloästhesie die Schmerzempfindungen, im anderen Falle die Berührungs- oder Temperaturempfindungen betrifft. Das aber sind Fragen worauf, wenn das Experiment hier überhaupt mitzuprechen kann, doch jedenfalls von der Klinik in erster Linie die Antwort zu erwarten ist.



Bedingungen darstellen, wodurch, wenn dieselben verwirklicht werden, die Alloästhesie auftritt, auftreten muß.

Weiter hat sich ergeben, daß, wenn auch sichere Angaben darüber natürlich nicht möglich sind, mehrere Tatsachen und Gründe dafür sprechen, daß auch in den wenigen klinischen Fällen, worin das Symptom beobachtet worden ist, die Sachlage eine analoge war wie in meinen Experimenten. Jedenfalls hat sich, und das ist bei der Ungewißheit in Sachen der Klinik unserer Frage schon sehr wichtig, bei den betreffenden Auseinandersetzungen kein Punkt, der meinen Anschauungen zuwider wäre, auffinden lassen.

Wir müssen also die Alloästhesie definieren als die Erscheinung, daß ein Reiz (meistens Schmerz- und Berührungsreize), auf der einen Körperseite appliziert, von dem betreffenden Individuum an der korrespondierenden Stelle der anderen Seite empfunden wird. Es kann dabei der Reiz an der gereizten Stelle selbst auch empfunden werden oder nicht.

Zusammenfassend möchte ich die Ergebnisse dieser Arbeit in folgende Konklusionen darlegen:

- I. Bis jetzt kennen wir die Alloästhesie nur als ein Symptom durchaus spinaler Genese.
- II. Alloästhesie trat in meinen Versuchen unter folgenden zwei Bedingungen **gesetzmäßig** auf:
  - a) eine unilaterale oder vorwiegend unilaterale Läsion von sensiblen spinalen Bahnen;
  - b) der durch leichte Strychninisation herbeigeführte Uebererregbarkeitszustand eines Teils der der Hemisektion homolateralen Hintersäule des kaudal von der Läsion gelegenen Rückenmarksabschnittes.
- III. Die Alloästhesie äußert sich unter diesen Umständen, wenn die einseitige Strychninvergiftung an z. B. das *linke* Hinterhorn eines Segments vorgenommen wird, in:
  - a) dem Auftreten der spontanen, parästhetischen Sensibilitätsstörungen des Syndroms der Strychninvergiftung der dorsalen Rückenmarksmechanismen in der Strychninsegmentzone, die dem, dem vergifteten (linken) Hinterhorn kontralateral gelegenen (rechten) Hinterhorn desselben Segments hinzugehört.
  - b) der Tatsache, daß das Tier offenbar in der betreffenden linken Strychninsegmentzone applizierte Reize in der symmetrischen rechten Strychninsegmentzone empfindet.
- IV. Wenn die Stellen der einseitigen Strychninisation und der Hemisektion um mehr als 3 Segmente auseinanderliegen, sind fast immer auf dieser Seite die subjektiven Erscheinungen des Syndroms auch vorhanden. Sind die beiden experimentellen Eingriffe um weniger als 3 Segmente räumlich voneinander entfernt, dann finden sich nur die alloästhetischen Störungen, also die Erscheinungen auf der, den Eingriffen kontralateralen Körperseite vor.

- V. *Es gibt mehrere Tatsachen und Gründe, die sehr deutlich darauf hinweisen, daß in den bis jetzt beobachteten klinischen Fällen und bei den Affen Motts die Alloästhesie auf analoge Weise wie in meinen Versuchen entstanden ist, also durch eine vorwiegend einseitige Blockierung in sensiblen spinalen Bahnen, kombiniert mit einem Uebererregbarkeitszustand eines kaudal von dieser Läsion gelegenen Abschnittes der gleichseitigen Hintersäule des Rückenmarks.*

---

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität  
Königsberg i. Pr. [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. E. Meyer.] )

## Ueber die Störungen der Grammatik bei Hirnkrankheiten.

Von  
KURT GOLDSTEIN.

Seitdem anscheinend als erster *Steinthal* auf das Vorkommen von Störungen der Grammatik bei cerebralen Erkrankungen aufmerksam gemacht hat, ist die Frage des *Agrammatismus* von einer Reihe von Autoren behandelt worden. Die eingehendste Darstellung verdanken wir *Pick*. Er wies vor allem auf die Beziehung der Störung zu lokalisierten Erkrankungen im Sprachgebiet hin. Hat diese Anschauung auch ganz im allgemeinen die meisten Anhänger gefunden, so ist eine Einigung darüber, welcher Teil des Sprachgebietes dabei in Betracht kommt, keineswegs erzielt.

Eigene Erfahrungen und eine erneute Prüfung der Literatur haben mich gelehrt, daß wir *verschiedene Formen des Agrammatismus unterscheiden* müssen, die zu verschiedenen Sprachstörungen in Beziehung stehen und verschieden zu lokalisieren sind, daß aber schließlich mit den von der Sprache allein abhängigen Formen die agrammatischen Störungen keineswegs erschöpft sind, sondern daß es noch weitere, nicht mit Sprachstörungen zusammenhängende gibt. Ich halte deshalb eine erneute Erörterung des Problems für angebracht, weil ich hoffe, damit in ein immer noch recht dunkles Gebiet etwas Licht tragen zu können.

Ehe wir auf die Ursachen des Agrammatismus eingehen, dürfte es zweckmäßig sein, einige Bemerkungen über die Entstehung des normalen, geordneten Satzbaues vorzuschicken.

Die Sprache dient zur Mitteilung von seelischen Vorgängen verschiedenster Art, von Gefühlen, Vorstellungen etc., die von vornherein noch keineswegs sprachlich fixiert sind, ja überhaupt sprachlich fixierbar zu sein brauchen. Will ich sie aber mitteilen, so muß ich sie in irgendeiner Weise nach außen projizieren, damit sie von meinem Gegenüber wahrgenommen werden können. Diese Pro-

jektion nach außen geschieht durch Umsetzung der seelischen Regungen in Bewegungen verschiedenster Art, wie sie uns in den Ausdrucksbewegungen, der Gebärdensprache, der Lautsprache, der Schriftsprache entgegentreten. Uns soll hier wesentlich die Laut- und Schriftsprache beschäftigen. Handelt es sich um einen seelischen Vorgang, dem ein einzelnes Wort entspricht, so taucht dieses in mir auf, und ich kann es auch lautlich oder schriftlich von mir geben. Gewöhnlich sind aber die seelischen Vorgänge, die wir mitteilen wollen, komplizierterer Natur, sie enthalten Teilvorgänge, die untereinander in gewisser Beziehung stehen, ja häufig besteht ihr Hauptinhalt ganz besonders in einer bestimmten, von anderen differenten Beziehung ähnlicher oder gleicher Elemente. Einzelne Teile ragen als besonders bedeutungsvoll hervor, während andere als weniger wichtig zurücktreten; alle aber sind zu einer Einheit, der Einheit eines Gedankens, eines Gefühles, einer Handlung, zusammengefaßt.

Diese Einheit des seelischen Vorganges sowie die Beziehung der Teilinhalte zueinander und zur Gesamtheit des seelischen Vorgangs muß auch in der sprachlichen Äußerung zum Ausdruck kommen, muß in die Sprache übertragen werden. Dieser Uebersetzung muß die Detaillierung und Ordnung der Gedanken vorhergehen, die wiederum zunächst erfordert, daß das zusammenfassende und zu ordnende *Material* vorhanden ist.

Das Material sind die Vorstellungen und die Begriffe. In welcher Weise bemächtigen wir uns dieser? Schon die einfachsten konkretesten Vorstellungen sind uns keineswegs unmittelbar gegeben, liegen keineswegs wie Gegenstände, die man zusammenordnen will, sozusagen in verschiedenen Fächern des Gehirnes bereit, so daß man nur zuzugreifen braucht, um sie zu verbinden. Das ist ebensowenig der Fall, wie sie bei der Wahrnehmung, auf die sie zurückzuführen sind, einfach fertig in das Gehirn hineingelegt werden. Die Wahrnehmungen verdanken ihre Entstehung nicht einem einfachen Ablagerungsvorgang, sie stellen keineswegs eine einfache Widerspiegelung der Außenwelt in uns dar, sondern sie sind das Produkt einer aktiven psychischen Tätigkeit, einer Verarbeitung der durch die äußeren Dinge gesetzten Reize durch uns. Schon bei der Verschmelzung der verschiedenen Elemente eines einsinnigen Erlebnisses ist eine derartige aktive Tätigkeit notwendig, noch mehr bei der Bildung von Objektvorstellungen, die auf sinnliche Elemente zurückzuführen sind, die durch verschiedene Sinne erworben werden. Wie ich schon an anderer Stelle (5) ausgeführt habe, ist „die Wahrnehmung eines Objektes nicht einfach die Summe der sie zusammensetzenden Einzelwahrnehmungen, sondern die Verbindung derselben zu einer Einheit; das gleiche gilt von den Vorstellungen. Beide sind nicht einfach mit dem, was uns die sinnliche Erregung, resp. deren Erinnerungsbilder liefern, erschöpft, sondern sie werden zu dem, was sie sind, erst durch die Verarbeitung des Gegebenen seitens unseres Intellektes“. Der prinzipielle Vorgang, der sich dabei abspielt, ist immer der gleiche, eine zusammenfassende

Tätigkeit, die aus der Vielheit der gegebenen Empfindungen eine neue Einheit, die Einheit des Dinges, formt.

Es ist also eine *Einheitsfunktion*, die schon bei dem einfachen Erwerb von Vorstellungen in Tätigkeit ist.

Wenn nun eine Vorstellung für die gedankliche Verarbeitung erweckt werden soll, so muß bis zu einem gewissen Grade dieser aktive Bildungsvorgang sich wieder von neuem abspielen. Die Erinnerungsbilder sind nicht als tote Gebilde gegeben, die sich durch passive Assoziation erwecken, sondern als lebendige Funktionszusammenhänge, die in Tätigkeit gesetzt werden müssen, damit das Gesamterlebnis eines bestimmten Erinnerungsbildes in uns erwacht. Gewöhnlich ist irgendeine Vorstellung in uns zunächst repräsentiert durch ein Bedeutungsbewußtsein, das ihr zugehört, und das selbst wieder in verschiedenartigen Beziehungen zu anderen psychischen Vorgängen, Vorstellungen, Gefühlen, Handlungen besteht. Dieses Bedeutungsbewußtsein stellt eine Einheit dar, von der aus die Präzisierung des Inhaltes der Vorstellung ausgeht, von der aus die Verlebendigung der Vorstellung dirigiert wird. Wie weit wir diese Verlebendigung vornehmen, ist sehr verschieden und richtet sich nach dem Bedarfe im speziellen Falle. Wir begnügen uns häufig damit, ganz allgemein den Bedeutungszusammenhang und vielleicht noch das zugehörige Wort zu erwecken.

Das gilt noch mehr als bei den konkreten Vorstellungen für die *Begriffe*, bei deren Bildung unser Denken eine noch größere Rolle spielt als bei der Bildung der konkreten Vorstellungen. Jeder Begriff verdankt seine Entstehung einem Urteil, er ist das Resultat eines Urteils, die Zusammenfassung vorher in unserem Denken isoliert existierender Elemente zu einer höheren Einheit unter den Gesichtspunkten der Kategorien der Urteile, die alle eine Zusammenfassung zu einer gesetzmäßigen Ordnung der in den Wahrnehmungen resp. Vorstellungen gegebenen Inhalte darstellen. Je höher die Begriffe werden, je mehr der Elemente, der konkreten Teilinhalte sie in sich fassen, je größer ihr Umfang wird, je weniger „Vorstellungen“, je mehr „Gedanken“ sie werden, desto weniger konkret werden sie selbst, desto weniger können sie durch eine einzelne Vorstellung repräsentiert werden, desto mehr tritt gewöhnlich an ihre Stelle bei ihrer Benutzung eine Vertretung, ein Symbol, ein Wort. Kompliziertere Gedankenreihen laufen fast ausschließlich in Worten ab; auch wenn wir sie nur in uns selbst entwickeln. Immer, wenn wir uns über etwas klar werden wollen, suchen wir es in Worte zu kleiden, indem wir uns erst dadurch des Inhaltes selbst in möglichst eindeutiger Weise bewußt werden. Noch mehr geschieht dies natürlich, wenn wir unsere Gedanken anderen mitteilen wollen. Es zeigt dies, daß eine außerordentlich innige Beziehung zwischen Denken und Sprache besteht und daß zweifellos die Sprache an sich auch für die Begriffsbildung außerordentlich bedeutungsvoll ist. Namentlich gilt dies, wenn es sich nicht um Neuschöpfung von Begriffen handelt, sondern um ihre Reproduktion zu irgendwelchen

gedanklichen Operationen, bei denen uns ja nicht immer ihre ganze innere Konstitution zum Bewußtsein zu kommen braucht, sondern bei denen es genügt, sie in ihrer Wertigkeit zu anderen und Beziehung zu anderen sich zum Bewußtsein kommen zu lassen, um daraus etwaige Schlüsse zu ziehen — dann wird uns von dem ganzen Begriff oft nicht viel mehr als das Wort bewußt.

Anatomisch ausgedrückt bedeutet das, was wir bisher ausgeführt haben, daß zur Erweckung der Vorstellungen zunächst notwendig ist, daß das ihnen zugehörige materielle Substrat des Gehirnes intakt ist. Weiter muß der normale physiologische Erregungsablauf in der bestimmten Form vor sich gehen, der uns psychisch als Einheit des Wahrnehmungserlebnisses und des Erinnerungsbildes und als Einheit des Begriffes zum Bewußtsein kommt. Während die rein sinnlichen Bestandteile der Erlebnisse in den Sinnesfeldern ihre Vertretung haben, haben wir alles übrige in ein Hirngebiet zu verlegen, das ich als Begriffsfeld gegenüber den Sinnesfeldern bezeichne. Die Intaktheit dieses Begriffsfeldes ist für die normale Vorstellungs- und Begriffsbildung notwendig. Da wir in den meisten Fällen „sprachlich“ denken, so werden wir annehmen müssen, daß beim Denken neben dem „Begriffsfeld“ immer auch das Sprachfeld mehr oder weniger in Tätigkeit ist, daß zwischen beiden Feldern ein dauerndes Hin- und Herspielen stattfindet, so daß naturgemäß Störungen innerhalb des Sprachapparates auch auf die Denkleistungen zurückwirken werden.

Schon bei der *Herbeischaffung des Materiales*, das gedanklich verarbeitet werden soll, handelt es sich also, wie wir gesehen haben, um einen höchst komplizierten aktiven Prozeß, bei dem eine Einheitsleistung eine wesentliche Rolle spielt, und der sich vorwiegend im Begriffsfeld abspielt, aber auch den Sprachapparat in gewisser Weise mit in Anspruch nimmt.

Eine derartige Einheitsleistung bewirkt auch das Ordnen der Elemente zu der *Einheit des Gedankenganges*. Im Prinzip ist es ja nichts anderes, ob ich einzelne Vorstellungen unter einem besonderen Gesichtspunkte unter die Einheit eines Begriffes bringe oder ob ich einen Gedanken in seine Teilinhalte zerlege, um sie unter dem Gesichtspunkt der Einheit des Gedankens wieder zusammenzufassen. Die Differenz besteht nur darin, daß bei der begrifflichen Zusammenfassung die einzelnen Teilinhalte zwar nicht etwa verschwinden, aber doch, als weniger bedeutungsvoll, nicht besonders betont und beachtet werden. Bei der Einheit des Gedankens dagegen müssen die Teilinhalte erhalten und je nach der Bedeutung für den Gesamtgedanken zwar verschieden stark, doch jeder in gewisser Weise betont werden, und es muß die gegenseitige Beziehung der Teile zueinander hervorgehoben werden. Diese Leistung wird sprachlich erfüllt in der Form des Satzes. Dieser sprachlichen Formulierung zum Satz geht aber eine entsprechende Formung der Gedanken vorher. Schon im Denken werden die Einzelglieder unter der Form eines Satzes zu einer Einheit verbunden. Diese *gedankliche Satzform* wird erreicht, und kann gar nicht anders erreicht

werden, durch die *Stellung der Glieder in eine Reihe*. Das psychologische Subjekt, d. h. das, woran oder worüber gedacht werden soll, sagt *von der Gabelenz*<sup>1)</sup>, geht dem psychologischen Objekt, d. h. dem, was darüber gedacht werden soll, voran. Auch im übrigen wird immer dasjenige, was das wichtigste ist (wichtig, d. h. wichtig für die Darlegung des Gedachten), zuerst gebracht, und die übrigen Glieder folgen in der Reihenfolge ihrer Wichtigkeit. Diese Ordnung der Gedanken wird aber von der Lautsprache nur ganz im allgemeinen, in ihren Hauptpunkten, realisiert, es treten sehr wichtige Verschiebungen ein durch das Hinzukommen von rein sprachlichen Ausdrucksmitteln, die die Stellungsordnung der Gedanken ersetzen und dadurch die Gesamtordnung verändern. Die grammatische Formung ist bei den verschiedenen Sprachen sehr verschieden, je nach der Individualität der einzelnen Sprache, die sehr verschiedenartig ist. Ohne näher auf die Ursachen dieser Differenz der einzelnen Sprache einzugehen, möchte ich nur betonen, daß es sich dabei um rein sprachliche Differenzen handelt, die durch bestimmte Eigengesetzlichkeiten der Sprache geregelt werden, und die wir bei jeder einzelnen Sprache erlernen müssen.

Erwähnt sei noch, daß die Gebärdensprache, der derartige rein sprachliche Ausdrucksmittel abgehen, am klarsten die ursprüngliche rein gedankliche Ordnung in Erscheinung bringt. Daher ist die Konstruktion der Sätze der Taubstummen aller Länder die gleiche, während die lautsprachliche Konstruktion der einzelnen Sprachen ja, wie gesagt, sehr verschieden sein kann.

Schon während der gedanklichen Ordnung treten die den einzelnen Gedankenteilen entsprechenden Sprachvorstellungen auf. Sie werden aber, wie gesagt, nicht in derselben Ordnung, in der diese stehen, ausgesprochen, sondern es erfolgt erst die *spezifisch sprachliche Umordnung*. Nicht jedem Glied der Gedankenreihe entspricht eine Sprachvorstellung, sondern oft finden mehrere durch ein Wort oder ein Gedankenglied durch einen Teil eines Wortes seine Vertretung. Hier tritt zu der einfachen Stellung der Worte zueinander als ordnendes Prinzip die *Wortbeugung*, die *eigentliche grammatische Form*, die die Beziehungen der Gedankenteile zueinander noch weit feiner und präziser widerzuspiegeln vermag. Die gedankliche Ordnung ist eine rein syntaktische, eine Ordnung nach Stellungen; die sprachliche dagegen eine grammatische, nach Formen.

Es geht aus unseren Ausführungen hervor, daß vor dem Sprechen eine Umwandlung des rein Gedanklichen ins Sprachliche stattfinden muß. Dies geht nun aber keineswegs in der Weise vor sich, daß die Ordnung der Gedanken etwa erst abgeschlossen und dann erst die Uebertragung ins Sprachliche beginnt, sondern wenn zweifellos auch der Anfang im Gedanklichen liegt, so setzt doch

<sup>1)</sup> Ich entnehme dieses Zitat *Kußmaul*, Störungen der Sprache. S. 194.

der sprachliche Vorgang gewöhnlich schon ein, lange bevor der Gedankengang abgeschlossen ist. Wir begnügen uns zunächst mit der ganz allgemeinen Uebersicht über die Gedanken, die wir ausdrücken wollen, und beginnen zu sprechen, ohne noch zu wissen, wie wir enden werden; nur die allgemeine Konstruktion, die durch die vorhergehende allgemeine Ordnung der Gedanken bestimmt ist, ist zunächst festgelegt; dann reiht sich mit dem Fortschritt der Gedanken auch sprachlich Glied an Glied. Bei der großen Rolle, die die Gesetze der Sprache bei der Ausgestaltung des Satzes spielen, ist es selbstverständlich, daß der einmal eingeschlagene sprachliche Weg, die Grundkonstruktion, den Fortgang, wenn dieser auch natürlich immer von der Gedankenordnung in erster Reihe abhängig ist, auch selbst sehr wesentlich bestimmt, manchmal in so hohem Maße, daß dadurch sogar der weitere Gedankengang modifiziert wird.

Es dürfte zweckmäßig sein, die gegenseitige Beeinflussung zwischen den beiden Faktoren, die für die sprachliche Konstruktion in Betracht kommen, noch etwas näher zu betrachten. Die erwähnte Abhängigkeit zeigt sich in der direkten Beziehung zwischen der Form der Rede, dem Stil, und dem Inhalt. Der Inhalt spiegelt sich in der Form wider; je schwieriger der Inhalt mitteilbar ist, um so komplizierter wird die Rede, und umgekehrt. Einfache Tatsachen betreffende Gedanken führen zu einfachem Stil, kompliziertere, vor allem Mitteilung von Dingen, die gedanklich schon schwer zu fassen sind, wie z. B. die Gefühlsregungen, haben eine besondere Ausbildung sowohl der Formenlehre wie der Satzkonstruktion zur Folge. Man braucht nur den Stil eines Kaufmannsbriefes der dichterischen Beschreibung eines seelischen Erlebnisses gegenüberzustellen, um den Gegensatz des Stiles in seiner Abhängigkeit vom Inhalt sofort zu erkennen. In beiden Fällen ist die Ursache des besonderen Stiles aber dieselbe, *das Verlangen des Sprechenden, seine Absicht möglichst getreu und verständlich wiederzugeben*. Dieses Verlangen führt den Kaufmann, dem es nur auf die Darstellung des Tatsächlichen ankommt, zur Knappheit und zum Schematismus der Konstruktion, der dem Prinzip der möglichen Sparsamkeit in der Arbeitsleistung entspricht und seinen prägnantesten Ausdruck im Telegrammstil, im besonderen in den sogenannten Codworten, findet. Hier wird der ganze Satz zusammengedrängt in ein einziges, möglichst kurzes Zeichen, das eindeutig ist und alle Konstruktionen ersetzt. Der primitiven Gedankenwelt des Kindes oder primitiver Völker entspricht eine unvollkommene Sprache sowohl im Satzbau wie in der Formenbildung. Die fortschreitende Komplizierung der Gedanken- und Gefühlstätigkeit, das Streben nach möglichster Präzision der Gedanken und möglichst getreuer Wiedergabe der seelischen Vorgänge durch die Sprache schafft die dauernd zunehmende Komplizierung und Vervollkommenung derselben. (Daß bei der Bildung der Sprache noch andere Momente, die besonders in den künstlerischen Trieben ihre Ursachen haben, mitspielen, davon sei hier abgesehen.)

Um die Gedanken sprachlich zum Ausdruck zu bringen, dazu ist notwendig, daß uns eine geeignete Sprache zur Verfügung steht. Die Grammatik des Denkens verlangt zu ihrer Ueberführung in die Grammatik der Sprache das Vorhandensein der sprachlichen Bausteine und des richtigen Ablaufes der sprachlichen Vorgänge; jede Störung der Beziehung zwischen den nicht-sprachlichen und den sprachlichen Vorgängen einerseits, anderseits des Sprachapparates selbst wird zu einer Alteration der Grammatik führen. Wir kennen diese Beeinflussung der Grammatik, im besonderen der Satzkonstruktion, durch die uns zur Verfügung stehende Sprache schon aus dem normalen Leben sehr wohl. Jeder Mangel der Sprache führt zu einer Störung des grammatischen Aufbaues. Dabei wird die Art der Störung immer durch das schon mehrfach erwähnte Prinzip der möglichst eindeutigen Ausdrucksweise bestimmt, indem versucht wird, das vorhandene mangelhafte Sprachmaterial in möglichst hohem Maße zur eindeutigen Verständigung auszunutzen. Daraus resultiert z. B. die Eigenart unserer Grammatik, wenn wir uns in einer fremden Sprache ausdrücken, von der uns noch ein beträchtlicher Teil der Worte fehlt, deren konventionelle Satzkonstruktion uns nicht geläufig ist etc. Wir haben alle Gedankenteile, auch in richtiger Konstruktion, parat, wir lassen aber einzelne unübersetzt ins Sprachliche, weil uns die Sprachvorstellungen fehlen, etwa der Artikel nicht geläufig ist, oder wir das Wort rein motorisch nicht produzieren können etc., und bringen nur die wichtigsten Worte vor, indem wir unsere ganzen Anstrengungen und unser ganzes Können auf das konzentrieren, was uns die nach unserem Vermögen beste Verständigung ermöglicht. Der Satzbau erinnert dann sehr an den normalen Telegrammstil und auch, wie wir sehen werden, an den ähnlichen Stil bei gewissen Aphasien. Die mangelhafte Ausbildung des Sprachapparates spielt neben der schon erwähnten Primitivität der Gedankentätigkeit die Hauptrolle für die Gestaltung der Sprache des Kindes. Die Gedankentätigkeit ist in einem gewissen Stadium ganz wesentlich weiter als die Sprachentwicklung. Auch daraus resultiert eine Art Depeschestil. Das einzelne Wort entspricht einem ganzen Satz, und ähnliches.

Liegt hier der eigentliche Defekt im Sprachlichen, so liegt einem anderen Agrammatismus ein Mißverhältnis zwischen Sprachlichem und Gedanklichem zugrunde, das seine Ursache in den übermäßigen Anforderungen hat, die der Gedankenapparat an den an sich normalen Sprachapparat stellt. Ein Redner, bei dem sich die Gedanken mit gewaltiger Fülle vordrängen, kann dieser sozusagen sprachlich nicht völlig Herr werden; er läßt deshalb alles vom Sprachlichen weg, was ihm zur Verständigung entbehrlich scheint, um die Gedanken möglichst eindringlich und vollständig zum Ausdruck zu bringen. Der geordnete Satzbau würde hier das Tempo der Gedanken direkt ersticken. Der Agrammatismus ist hier ein Mittel für eine ganz besonders gute Mitteilung, also kein eigentliches Defektsymptom. Man denke z. B. an die Wirkung der



Anakoluthe<sup>1)</sup>. Allerdings wird diese Wirkung eben zum Teil dadurch erreicht, daß die Satzkonstruktion durch andere Mittel ersetzt wird, durch Betonung, Stimmklang, Gesten etc. Dieses Verlassen der Satzkonstruktion darf nicht so weit gehen, daß dadurch das Verständnis leidet — eine Gefahr, der der Sprechende leicht verfällt, wie man gerade bei höchst intensiv und tiefgründig denkenden Rednern nicht ganz selten beobachten kann. Daß es gerade bei solchen auftritt, das hat seine Ursache in einer Art Antagonismus zwischen dem Sprachapparat und dem übrigen Gehirn, durch den die beiden Apparate sich gegenseitig ungünstig beeinflussen können, und der auf die Ernährung beider durch eine gemeinsame bis zu einem gewissen Grade konstanten, jedenfalls über ein bestimmtes Höchstmaß nicht hinausgehenden, Ernährungsquelle zurückzuführen ist. Bei den gewöhnlichen Vorgängen des Lebens, die ja etwas außerordentlich Gleichmäßiges, Stereotypes haben, erfolgen die notwendigen sprachlichen Äußerungen auf Anregung der Gedanken mit außerordentlicher Promptheit, fast automatisch. Sowohl Gedankentätigkeit wie Sprachtätigkeit erfordert nicht so viel Energie, daß nicht beide gleichzeitig befriedigt werden können. Anders bei intensiver Gedankentätigkeit. Hier wird unsere Aufmerksamkeit besonders intensiv auf sie konzentriert und dadurch vom Sprachlichen abgelenkt; hirnanatomisch gesprochen: die Energiezufuhr zum Sprachapparat auf Kosten des übrigen Gehirns reduziert. Nehmen wir hinzu, daß etwa anderseits die sprachlichen Anforderungen wegen des schwierigen Inhaltes besonders große sind, so ist es leicht verständlich, daß der Sprachvorgang sich nicht in genügend präziser Weise abspielt.

Wir finden die Erscheinung der Unverständlichkeit besonders dann, wenn der Redner, wie man sagt, nicht ganz über dem Thema steht, wenn ihm die Ordnung der Gedanken noch Schwierigkeiten macht, was natürlich besonders viel Aufmerksamkeit erfordert und Energie absorbiert und dadurch dem Sprachfelde entzieht.

Im Gegensatz dazu finden wir die beste Satzkonstruktion bei solchen Rednern, die geübt im Reden sind, und die gewohnt sind, von vornherein auf die Satzkonstruktion besonderen Wert zu legen; hier kommt es allerdings manchmal dazu, daß die Sprache sozusagen die Gedanken beherrscht (infolge des gleichen vorher erwähnten Antagonismus das Denken etwas zu kurz kommt), und die schöne Phrase und der geordnete Satzbau an Stelle des tieferen Inhalts treten. Es sind zwar die besten Redner und deshalb auch oft die wirkungsvollsten, die in schön geformter Rede sprechen; aber es sind nicht immer, ja man könnte fast sagen selten, die tiefsten Denker. Beides ist schwer vereinbar.

Fassen wir zusammen: *Die Grammatik der Sprache, der geordnete Satzbau, die Formenlehre der Sprache, Artikel etc., all*

<sup>1)</sup> cf. hierzu auch die Satzkonstruktion resp. ihre fast völlige Aufhebung in den schriftlichen Äußerungen mancher moderner Literaten, die, so übertrieben sie uns erscheint, zweifellos — sofern sie nicht gewollte Manieriertheit ist — ähnlich ursächlich bedingt ist.

das sind Mittel zur möglichst eindeutigen präzisen Wiedergabe der seelischen Vorgänge. Sie verdankt ihre Entstehung zwei verschiedenen Grundvorgängen. Sie basiert auf der Grammatik der gedanklichen Vorgänge und führt auf eine Ordnung innerhalb dieser zurück, die eine Zusammenfassung einzelner Teilinhalte zu einem einheitlichen Gesamtgebilde mit Erhaltung bestimmter Beziehungen der Teilgebilde untereinander bezweckt. Liefert so der *nicht-sprachliche Teil der seelischen Vorgänge die Basis der Grammatik, so bedingen die rein sprachlichen ihre besondere Gestaltung*. Während dem Denken allein die syntaktische Ordnung zukommt, ist die Ordnung durch Formen, die eigentliche Grammatik, die spezielle Aufgabe der Sprache selbst.

Wir werden sehen, daß diese Analyse und die genügende Berücksichtigung dieser doppelten Beziehung uns erst ein Verständnis gewinnen läßt für die verschiedenen Formen der Störung des grammatischen Baues der Sprache bei Hirnkranken.

Ehe wir darauf näher eingehen, noch einige Bemerkungen zu der Grammatik in der *Schriftsprache*. Wie die Schrift nur geschriebene Sprache ist, so ist auch die Grammatik der Schriftsprache von der Grammatik der Lautsprache bestimmt. Es kommen also im allgemeinen dieselben Momente, die wir vorher erörtert haben, in Betracht. Dadurch jedoch, daß der Schreiber die Möglichkeit hat, das, was er schon geschrieben hat, besser zu übersehen und eventuell auch zu verbessern, dadurch erweist sich die Grammatik der Schrift nicht selten als besser als die der Rede. Wie viele Menschen können weit besser schreiben als sprechen! Andererseits werden Menschen, denen das Schreiben an sich Schwierigkeiten macht, und die deshalb auf die Umsetzung der Sprachvorstellungen in die Schreibbewegungen und den Schreibakt an sich viel Energie verwenden müssen, nicht so viel Energie auf die Grammatik verwenden können und deshalb eventuell besser sprechen als schreiben. Daher der mangelhafte Stil so vieler Ungebildeter, deren Lautsprache uns gar nicht als so besonders unvollkommen in Formenbildung und Satzbau auffällt. Selbstverständlich kann das zweite Moment durch das erste bis zu einem gewissen Grade kompensiert werden — dann finden wir besonders zahlreiche Verbesserungen in den Schriftstücken.

Die bei den Kranken beobachteten *agrammatischen Störungen* bestehen in den verschiedenartigsten Defekten. Was als Agrammatismus beschrieben wird, hat oft ein recht verschiedenes Aussehen. Bald ist besonders die Ordnung im Satz gestört, bald zeigen die Konjugations- oder Deklinationsformen Fehler, bald finden sich Auslassungen bestimmter Satzteile etc. Unter diesen scheinbar regellosen Defekten lassen sich aber gewisse Grundtypen unterscheiden, die sich, wie ich meine, unter Zugrundelegung der vorgetragenen Anschauung auf weitere, elementarere, seelische Funktionsstörungen zurückführen lassen.

Man hat dies natürlich auch früher versucht. Die einen

Autoren (*Steinthal, Ziehen, Thomson, Eschridge* u. A.) wollen im Agrammatismus die Folge einer intellektuellen Störung sehen, während andere Autoren, von denen besonders *Pick, Bonhoeffer, Heilbronner* zu nennen sind, den Agrammatismus als eine Störung der Sprache betrachten. Nach unserer Ansicht kommen *grammatische Störungen sowohl als Folge von Störungen des Denkens, wie des Sprechens* zustande, und es ist dringend notwendig, daß wir versuchen, beide Formen, so wie sie in ihrer Grundlage different sind, auch symptomatologisch möglichst scharf zu trennen.

Wir wollen uns zunächst mit den *grammatischen Störungen* beschäftigen, die den Autoren Veranlassung gegeben haben, sie mit *Sprachstörungen in Beziehung* zu bringen. Sowohl bei mehr sensorischen wie bei motorischen Aphasien hat man sie beobachtet. *Pick, Sachs* und früher auch *Heilbronner* (1) waren geneigt, besonders Läsionen des sensorischen Sprachzentrums für ihr Auftreten verantwortlich zu machen, während *Bonhoeffer* und später auch *Heilbronner* mehr für eine Beziehung zum motorischen Sprachgebiet eintraten. Zweifellos kommen sowohl bei Affektionen des sensorischen wie motorischen Sprachgebietes agrammatische Störungen vor, aber sie sind bei beiden symptomatologisch keineswegs identisch, und der ganze Streit dürfte sich darin auflösen, daß man dies anerkennt und die Formen zu trennen versucht. *von Monakow* hat schon darauf hingewiesen, daß die äußere Form der Sprache zwar bei beiden Aphasieformen gestört sein kann, daß diese Störung aber bei beiden nicht gleichartig ist. Während bei der sensorischen Aphasie die äußere Form der Rede erhalten und der Gebrauch einer geordneten Satzform noch möglich ist, trotz der Schwierigkeit, Hauptwörter zu finden, und trotz der Neigung, die Worte zu verwechseln, ist bei der motorischen Aphasie, bei der die Hauptwörter, wenn auch mühsam, so doch gefunden und richtig angewendet werden, die grammatikalische Satzform häufig gestört. *Bonhoeffer* hat dann diesen Gegensatz noch besonders hervorgehoben und zwei Proben wiedergegeben, die diesen Sachverhalt illustrieren. Ich stelle hier dem von ihm als Beispiel für sensorische Aphasie angeführten ein Beispiel von motorischer Aphasie von *Heilbronner* gegenüber, das mir noch charakteristischer zu sein scheint als das *Bonhoeffersche*.

*Agrammatismus bei sensorischer Aphasie* (Beobachtung von *Bonhoeffer* l. c. S. 221.)

Komme es macht dich anna, macht du ehr eß, ich werde wieß es sage ich es sage nimand. Ich werde jetzt wie ich am besten komme mich nach und hierauf habe gesprochen, werde ich.

*Agrammatismus bei motorischer Aphasie* (Beobachtung von *Heilbronner*).

Erst Morgen, Kaffee trinken und fegen, ausfegen und Feld gehen, Mittag so'ne Pille, eins, und Feld gehen, und  $\frac{3}{4}$  6 zu Hause, ne, ringehen, Abendbrot essen, 7, Pille, um  $\frac{3}{4}$  9 Bette.

Was lehren uns diese Beispiele über das Wesen des Agrammatismus?

*Bonhoeffer* ist geneigt, den Agrammatismus der motorisch Aphasischen, also den sog. Depeschenstil, mit einer Schädigung des motorischen Zentrums in Beziehung zu bringen. Er erwägt dabei noch die Möglichkeit, daß dieser Stil vielleicht mit der bei motorisch Aphasischen im Gegensatz zur Logorrhoe der sensorisch Aphasischen vorhandenen geringen sprachlichen Initiative zusammenhängt. „Es ist“, schreibt er, „wohl denkbar, daß es mit der Erschwerung oder Hemmung zusammenhängt, wenn nur die stärkst betonten Worte, gewissermaßen das Skelett des Gedankenganges, die Hauptwörter, zum Ausdruck kommen und alles grammatische Beiwerk wegfällt, ohne daß sie im anatomischen Sinne zu fehlen brauchen.“ Daß es sich dabei aber lediglich um ein solch rein funktionelles Moment handelt, dagegen scheint ihm der Umstand zu sprechen, daß in derselben Zeit auch das sprachliche Verständnis für die Begriffe fehlt, die nicht sprachlich ausgedrückt werden (S. 223).

Dies lege es näher, an einen wirklichen Ausfall zu denken — welcher Art dieser ist, erfahren wir allerdings nicht, wir müßten denn annehmen, daß es sich um den Ausfall einer ganz spezifischen grammatischen Leistung handelt.

*Heilbronner* (3) hat auch, wie er schreibt, zur Erklärung seines Falles eine ähnliche Möglichkeit wie *Bonhoeffer* erwogen, sie aber aus verschiedenen Gründen wieder aufgegeben. Zunächst spreche dagegen, seiner Meinung nach, die Tatsache des geschriebenen Agrammatismus. Eine motorische Erschwerung der Sprechbewegungen könne doch nur beim Sprechen in Erscheinung treten. Schon dieser Einwand scheint mir jedoch nicht ganz stichhaltig; es ist doch keine Frage, daß nicht wenige Menschen sich beim Schreiben die Worte vorsprechen, sozusagen diktieren, und daß ihre schriftlichen Äußerungen bei Ausfall der Sprechbewegungen oder Sprachinnervationen erschwert werden können. Aber wenn wir dieses Moment auch beiseite lassen, so bleibt eine andere Möglichkeit der *Bonhoefferschen* Annahme doch eine recht große Bedeutung zuzuerkennen, wenn sie auch nicht allein als Ursache des Agrammatismus in Frage kommt. Daß eine rein motorische Störung zur Erzeugung des schriftlichen Agrammatismus nicht ausreicht, daß zeigt sich bei den Fällen von subkortikaler motorischer Aphasie, bei denen tatsächlich kein schriftlicher Agrammatismus besteht. In all den fraglichen Fällen liegt aber keine rein motorische Störung vor, sondern es besteht neben der Beeinträchtigung der motorischen Merksysteme eine Affektion der inneren Sprache, des zentralen Sprachfeldes, und diese kombiniert mit der motorischen Erschwerung, zeugt nicht nur gesprochenen, sondern auch geschriebenen Agrammatismus. Ich hebe als Anzeichen dieser Läsion der inneren Sprache z. B. die Störungen des Verständnisses hervor, die *Bonhoeffer* erwähnt, und die ihm ja gerade gegen seine Erklärung zu sprechen scheinen; ferner, daß im *Heilbronnerschen* Falle schon das Vorsetzen des Artikels bei dem Patienten erschwert war, daß das Zusammensetzen von Worten zu Sätzchen ungewöhnliche Schwierigkeiten machte, alles Störun-

gen, die wir als Ausfluß außerhalb des motorischen Sprachgebietes gelegener Affektionen, nach meiner Ansicht solcher im zentralen Sprachfeld gelegener, ansehen müssen. In derselben Hinsicht scheint mir weiter bemerkenswert die Störung des Buchstabierens und Buchstabenzusammensetzens im *Heilbronnerschen* Fall, die ich ebenfalls auf eine Funktionsbeeinträchtigung des zentralen Sprachfeldes zurückführe. Auch das Artikelvorsetzen dürfte eine direkte Leistung des zentralen Sprachfeldes sein. Sicher ist es, abgesehen von den Worten, die ihr Geschlecht durch ihre Bedeutung andeuten und bei denen der Artikel dementsprechend ist, eine rein sprachliche Leistung. Der Artikel wird zu dem Worte hinzugelernt und später ohne weiteres zu der Sprachvorstellung assoziiert. Eine Lockerung dieser Assoziation infolge Läsion des Sprachfeldes schafft die in Frage kommende Störung. Beim Zusammensetzen von Worten zu Sätzchen scheint mir allerdings mehr als eine rein sprachliche Leistung vorzuliegen — die Worte müssen verstanden und sinngemäß, also inhaltlich, geordnet werden, was eine rein gedankliche, nicht nur sprachliche Leistung erfordert, die meiner Meinung nach im nichtsprachlichen Teil des Gehirnes vor sich geht. Ich bin deshalb geneigt, die Störung des *Heilbronnerschen* Patienten zum mindesten mit als eine durch Läsion des Begriffsfeldes bedingte, echt grammatische, zu betrachten, wenn auch rein sprachliche Momente für ihr Zustandekommen eine Rolle spielen.

Es findet sich also *neben den rein motorischen Störungen in all den fraglichen Fällen eine Beeinträchtigung der Sprachvorstellungen, also des zentralen Sprachfeldes; und auf beide gemeinsam möchte ich hier den Agrammatismus zurückführen, der außerdem vielleicht noch durch transkortikale Störungen verstärkt wird.*

Gerade die Affektionen des zentralen Sprachfeldes sind ihrer ganzen Eigenart nach geeignet, agrammatische Störungen zu erzeugen. Da die Zerstörung des Sprachfeldes fast nie eine vollständige ist — die Fälle, wo sie eine vollständige ist, kommen für uns gar nicht in Betracht, weil dabei völliger Sprachverlust besteht —, sondern gewöhnlich nur eine Herabsetzung der Funktion des Substrates vorliegt, so leiden durch die Schädigung gewöhnlich nur die komplizierteren und später erworbenen, weniger fest gefügten Merksysteme, das sind aber gerade die, die den grammatikalisch bedeutungsvollen Sprachvorstellungen entsprechen — die Konjugationsformen, die Bindeworte, die Artikel etc. —, die dann relativ am meisten ausfallen oder am schwersten erregbar sind. So bewirkt die zentrale Aphasie schon jene Auswahl der zum Sprechen zur Verfügung stehenden Worte, die für den Depeschestil so charakteristisch ist. Der Kranke kann sich mit seiner Sprache nur innerhalb eines bestimmten Kreises von Worten bewegen, der noch durch die eventuell vorhandene motorische Erschwerung, (die ja bei den in Frage kommenden motorischen Aphasien besteht), weiter eingengt wird. Der Kranke sucht sich, um sich seine Arbeit möglichst zu erleichtern, auf das Allernotwendigste zu beschränken. Es kommt also zu dem Zwange, der durch den Defekt gegeben ist, eine

gewisse willkürliche Auswahl hinzu, die durch die Absicht bestimmt wird, die vorhandenen Mittel möglichst günstig auszunutzen.

Der dadurch zustandekommende Stil ist übrigens keineswegs so sehr agrammatisch, jedenfalls erfüllt er doch den Hauptzweck der Grammatik: die Verständlichkeit; diese ist gar nicht so schlecht. Die Sprache ist fast immer verständlich, und das kommt daher, daß hier der — zwar unvollkommene — Apparat (der Sprechapparat) von einem wohl überlegten Lenker (dem Begriffsfeld) dirigiert wird. Der Depeschstil stellt eine recht gute Ausnutzung der geringen zur Verfügung stehenden Mittel dar. Er hat deshalb eine Aehnlichkeit mit dem Stil bei der absichtlichen Ersparnis im kaufmännischen Stil.

Die von mir gegebene Erklärung des motorischen Agrammatismus erklärt auch, warum der Agrammatismus auch bei der Schriftsprache auftritt, selbst wenn wir auf den Einfluß der motorischen Störung auf die Schriftsprache wenig Wert legen. Die Schriftsprache steht eben in völliger Abhängigkeit von der Lautsprache, von den Sprachvorstellungen, und deren Störung muß also auch die Schriftsprache beeinträchtigen. Wenn jemand einen Artikel nicht weiß, weil ihm die entsprechende Sprachvorstellung fehlt, so kann er ihn natürlich auch nicht schreiben etc. Da beim Schreiben eine Korrektur leichter möglich ist als beim Sprechen und auch die Möglichkeit besteht, durch längeres Ueberlegen die Leistung zu verbessern, so wird der Agrammatismus bei der Schrift manchmal nicht so stark hervortreten, wie bei der Sprache — namentlich, wenn man etwa korrigierte Abschriften der ursprünglichen Schriftstücke mit der Lautsprache vergleicht, die die Kranken mit Weglassung der ursprünglichen Fehler anfertigen. Mir hat das erst kürzlich ein derartiger Patient, der mir immer die Originale und seine eigenen Abschriften brachte, sehr deutlich vor Augen geführt.

Allerdings kann der Agrammatismus beim Schreiben anderseits auch — und das nicht selten — deshalb besonders stark hervortreten, weil das Schreiben an sich oft in besonders hohem Maße bei den Affektionen des zentralen Sprachfeldes gestört ist.

Für *Heilbronner* ist der Agrammatismus bei der motorischen Aphasie nicht eine sekundäre Folge der Erschwerung der motorischen Sprache, sondern eine primäre Ausfallserscheinung. *Bonhoeffer* hatte sich schon ähnlich geäußert.

Beide nehmen aber eine Beziehung zur motorischen Aphasie an; nur wie sie sich diese denken, ist bei beiden verschieden. Bei *Heilbronners* primärer Ausfallserscheinung könnte man beinahe an den Ausfall eines besonderen Zentrums denken — etwa dem *propositiaring centre* von *Broadbent* entsprechend, wenn nicht *Heilbronner* selbst diese Annahme von vornherein abgewiesen hätte (S. 670). Meiner Meinung nach handelt es sich um kein primäres Ausfallssymptom, sondern um eine *sekundäre Erscheinung*, die sich auf gewisse Defekte der Sprache zurückführen läßt.

Es ist sehr wohl verständlich, daß der Agrammatismus als Stadium der Rückbildung sogenannter kortikaler Aphasien (das

sind nach meiner Meinung Kombinationen der zentralen Aphasie mit Schädigungen des motorischen Zentrums) auftritt, wie *Heilbronner* annimmt, wie auch ich beobachten konnte, und wie es zum Beispiel ein Fall von *Miraillée* dartut. Im Anfang der motorischen Aphasie ist die Störung zu hochgradig, als daß überhaupt genügend sprachliche oder schriftliche Leistungen vorgebracht werden, um den Agrammatismus erkennen zu lassen. Mit zunehmender Besserung tritt der Agrammatismus auf, weil dann das dazu notwendige Sprachmaterial und gleichzeitig der dazu notwendige Defekt vorhanden sind. Später bessert sich mit der Sprache auch der Agrammatismus, der übrigens noch lange bestehen bleiben kann, wenn auch die übrigen aphasischen Symptome schon fast völlig geschwunden sind, weil eben zum Zustandekommen eines geordneten Satzbaues ein recht gut funktionierender Apparat notwendig ist.

Von den erwähnten Autoren wird der Agrammatismus mit einer Affektion des motorischen Sprachzentrums, also des erweiterten *Brokaschen* Zentrums, in Beziehung gebracht. Das ist auch nach meiner Auffassung bis zu einem gewissen Grade richtig. Nur handelt es sich dabei nicht so sehr um eine schwere Schädigung dieses Gebietes selbst, als vielmehr eine Erregbarkeitsstörung in ihm, eine Beeinträchtigung seiner Beziehungen zum zentralen Sprachfeld und eine Alteration des zentralen Sprachfeldes selbst. Es ist charakteristisch, daß nur bei vorangelegenen Herden diese Form des Agrammatismus zu beobachten ist, und dies zwar nicht nur deshalb, weil durch sie eben die zur Hervorrufung des Agrammatismus notwendige Läsion gesetzt wird, sondern auch deshalb, weil bei ihnen die amnestische Störung fehlt, deren Vorhandensein den Depeschestil unmöglich machen würde. Daß gerade diese Lage der Herde die Wortfindung nicht beeinträchtigt, darauf hat auch *Heilbronner* hingewiesen, von *Monakow* hat das Fehlen der amnestischen Störungen bei Läsion des motorischen Sprachgebietes stets betont. Diese Tatsache erklärt sich meiner Meinung nach ohne weiteres durch die von mir vertretene Auffassung des Zustandekommens der amnestischen Aphasie, das eine ausgedehnte Läsion erfordert, die nicht nur das Sprachfeld, sondern auch das Begriffsfeld in seiner Funktion beeinträchtigt — eine Läsion, die eben bei den motorischen Aphasien nicht vorliegt, die ja gewöhnlich durch relativ kleine Herde hervorgerufen werden.

Im Gegensatz zu dieser motorischen Form des Agrammatismus ist der sogenannte *sensorische Agrammatismus* besonders durch den *Ausfall konkreter Bezeichnungen* — der Hauptworte und eventuell auch der Verben — charakterisiert, also Erscheinungen, die zum Bilde der amnestischen Aphasie gehören. Das Auftreten dieses Agrammatismus gerade bei sensorischen Aphasien ist eine Folge der häufigen Kombination der sensorischen Aphasien mit amnestischen Störungen (aus Gründen, die ich an anderer Stelle angeführt habe, wohin ich hier der Kürze halber verweisen möchte).

Die *amnestische Störung* ist aber *nicht die alleinige Ursache des sensorischen Agrammatismus*. Wäre dies der Fall, so müßte er ja gerade in reinsten Form bei der reinen amnestischen Aphasie auftreten, was keineswegs zutrifft. Bei dieser finden wir zwar auch einen starken Ausfall von konkreten Bezeichnungen, doch bleibt die Diktion, wie wir später noch sehen werden, immer grammatisch und ist eigentlich kaum schwer beeinträchtigt. Die Elaborate beim sensorischen Agrammatismus sehen recht anders aus und sind von denen bei der amnestischen Aphasie durch den weit größeren Ausfall auch der nicht konkreten Wortkategorien, im besonderen auch der Formen, und die dadurch bedingte weit schwerere Störung des grammatischen Aufbaues unterschieden. Erst diese hinzukommende Störung, die als die Folge einer Beeinträchtigung des zentralen Sprachfeldes aufzufassen ist, schafft den eigentlichen Agrammatismus. *Der sensorische Agrammatismus hat also zwei Ursachen: die amnestische und die zentrale Aphasie*. Daß in den Fällen von sensorischer Aphasie, bei denen dieser Agrammatismus zur Beobachtung kommt, gleichzeitig eine derartige Läsion des zentralen Sprachfeldes, wie ich annehme, vorliegt, ist leicht zu erweisen. Zunächst fehlt der Agrammatismus bei den Formen sensorischer Aphasie, bei denen das zentrale Sprachfeld intakt ist, also bei der reinen Worttaubheit; andererseits findet er sich nur bei den sogenannten kortikalen sensorischen Aphasien, bei denen aber die Läsion des zentralen Sprachfeldes auch in anderen Störungen, Paraphasien, Schreib- und Lesestörungen etc., zum Ausdruck kommt.

Ein Einwand bleibt bei der hier vertretenen Auffassung des Agrammatismus zu beseitigen. Ich nehme sowohl bei der motorischen wie der sensorischen Form des Agrammatismus eine *zentral-aphasische Komponente* an, die aber anscheinend in beiden Fällen eine recht verschiedene Wirkung ausübt. Im ersten Fall führe ich auf sie den Defekt an kleinen Wortteilen, Formen, Artikeln etc. zurück, die ja gerade beim sensorischen Agrammatismus — anscheinend trotz der zentral-aphasischen Störung — relativ gut erhalten sind. Das scheint ein Widerspruch, findet aber seine Erklärung, wenn man berücksichtigt, daß es nicht die zentrale Aphasie *allein* ist, die den Agrammatismus erzeugt, sondern daß noch weitere und eben bei beiden Formen verschiedene Störungen ursächlich für ihn in Betracht kommen. Die Beeinträchtigung, die die Affektion des zentralen Sprachfeldes schafft, ist und muß in beiden Fällen die gleiche sein; die kleinen Satzteile im besonderen sind in beiden Fällen gleich schwer erweckbar oder sonstwie alteriert. Die verschiedene Wirkung derselben Störung bei den beiden Formen des Agrammatismus kommt nur dadurch zustande, daß der Motorisch-Aphasische die kleinen Wortteile aus den angeführten Gründen fortläßt — um nämlich seine herabgesetzte Energie ganz für die für das Verständnis wesentlichen Worte (und das sind ja die konkreten Bezeichnungen in höherem Maße) zu verwenden —, während der Sensorisch-Aphasische, dem es wegen der gleichzeitigen am-



nestischen Aphasie überhaupt unmöglich ist, diese konkreten Worte zu verwenden, alle seine Energie auf die kleinen Wortteile — die ihm allein zur Verfügung stehen — konzentriert, und sie deshalb relativ gut, anscheinend relativ besser wie der Motorisch-Aphasische, produziert. Im ersten Falle erscheint also infolge hinzukommender Momente die Beeinträchtigung der kleinen Wortteile größer, als sie wirklich ist, im zweiten dagegen kleiner.

*Der aus der Beeinträchtigung des zentralen Sprachfeldes allein resultierende Agrammatismus* müßte sich am reinsten bei den allerdings sehr seltenen Fällen reiner zentraler Aphasie finden. Dann ist auch tatsächlich ein Agrammatismus zu konstatieren, der weder dem motorischen, noch dem sensorischen entspricht, sondern ein Bild bietet, daß sich ergibt, wenn man beide Formen addiert und davon die durch die motorische und die amnestische Störung an sich bedingten Defekte abzieht. Die Explorate derartiger Kranker zeigen dann neben den litteralen und verbalen Paraphasien verschiedenartige Ausfälle. Das Erhaltensein oder Fehlen von Worten wird dabei einerseits durch das Erhaltensein oder Fehlen der entsprechenden Sprachverstellungen, also den direkten Defekt infolge der zentralen Aphasie, bestimmt (der wieder durch die Momente der Kompliziertheit resp. Einfachheit und der Festigkeit resp. Lockerkeit der assoziativen Bindungen im Sprachfeld bestimmt wird), anderseits aber dadurch, daß der Kranke möglichst viel wichtige Worte vorzubringen sucht und deshalb andere nicht so wichtige, die er an sich vorbringen könnte, wegläßt. Daraus resultiert ein eigenartiges Bild des Satzbaues, bei dem gerade *jene Eigentümlichkeiten besonders verloren gehen, die wir vorher als spezifisch sprachliche Leistungen kennen gelernt haben*, so z. B. die Konjugations- und Deklinations-Endigungen, die Artikel usw. Dieses Bild des Agrammatismus scheint mir besonders in einem Falle verwirklicht zu sein, den *Pick* (1) mitgeteilt hat. Der Patient, über den der Autor berichtet, hatte neben gewissen Paraphasien, Schreib- und Lesestörungen, den *richtigen Gebrauch der Endigungen eingeübt*, so daß er das Czechische, um das es sich dabei handelte, wie ein Deutscher sprach. Der anatomische Befund, den *Pick* als die Ursache dieser Störung anspricht, eine Läsion in der linken zweiten Schläfenwindung, läßt nach meinen Anschauungen sehr wohl eine funktionelle Beeinträchtigung des zentralen Sprachfeldes annehmen.

Aehnliche Beobachtungen scheinen übrigens nicht so sehr selten zu sein. *Pick* (2) hat noch weitere aus der Literatur zusammengestellt. Bald handelt es sich um einen Ausfall sämtlicher Konjugationsformen; die Kranken sprechen, wie in einer Beobachtung *Kraepelins*, nur in Infinitivsätzen ohne jede Konstruktion — das geschädigte Substrat ist eben noch imstande, die am frühesten erworbenen, also gefestigsten und dabei einfachsten Formen zu liefern, alle komplizierteren aber nicht. Oder die Konjugationsformen werden falsch gebraucht, wie z. B. eine Patientin von *Schmidt* (3) die unregelmäßigen Zeitwörter regelmäßig verwendete, wobei also wieder charakteristischerweise die einfacheren Leistungen besser

vor sich gehen, als die komplizierteren. Wieder andere Patienten haben die richtige Verwendung des Artikels verloren; eine Kranke *Tarnowskys* setzte zu allen Worten den weiblichen Artikel, u. a. m.

Ich kann gerade, was diese Formen der Störung der Grammatik betrifft, *Pick* nur beistimmen, wenn er für sie die Annahme einer Ursache in allgemeinen Intelligenzstörungen zurückweist und lokalisierte Affektionen im Sprachgebiet dafür verantwortlich macht. Es handelt sich um rein sprachliche Defekte, die nur im Sprachgebiet zustandekommen können. Tatsächlich unterscheiden sich die durch intellektuelle Störungen hervorgerufenen Agrammatismen auch sehr von den hier erwähnten, wie wir später sehen werden, wenn auch gelegentlich das Symptomenbild — namentlich bei den psychogenen, hysterischen Erkrankungen — ihnen recht ähnlich sein kann. Eine genaue Analyse des gesamten Falles deckt dann die Ursache immer auf.

Haben wir damit die verschiedenen Formen des Agrammatismus kennen gelernt, die bei den verschiedenen Formen der Störungen des Sprachapparates an sich vorkommen, so haben wir noch kurz die Folgen einiger bei Läsionen des Sprachfeldes besonders häufig zu beobachtenden Störungen in ihrer Beziehung zum Satzbau zu berücksichtigen. So liegt es auf der Hand, daß die *Perservation* auch den Satzbau alterieren wird durch unzweckmäßige Einschiebsel und durch die Beeinträchtigung des geordneten Assoziationsablaufes. Noch mehr wird die *Herabsetzung der Merkfähigkeit* störend auf den geordneten Satzbau einwirken, denn es ist natürlich notwendig, um die rein sprachliche Zusammenordnung zu wahren, sämtliche Sprachgebilde nicht nur zu erwecken, sondern auch eine gewisse Zeit im Gedächtnis zu behalten. Im Sprachgebiet lokalisierte Merkfähigkeitsstörungen können jede der einzelnen Komponenten des Sprachmechanismus betreffen und in einer Beeinträchtigung der motorischen Exploration oder der Auffassung von Wortklängen, schließlich in einem leichten Vergessen der Wortbegriffe in Erscheinung treten. Wir sehen dann, daß Kranke eine Leistung, die sie eben vollbracht haben und auch sofort wiederholen können, schon nach kurzer Zeit völlig vergessen haben. Selbstverständlich werden diese Merkfähigkeitsstörungen auch im Satzbau der Kranken zum Ausdruck kommen, und zwar in verschiedenartigen sprachlichen Agrammatismen, die im allgemeinen den vorher bei den verschiedenen Formen der Aphasie besprochenen, denen sie ja überhaupt zuzurechnen sind, ähnlich sind.

Auf eine lokalisierte Merkfähigkeitsstörung, nämlich eine verminderte Merkfähigkeit für Wortlautbilder, hat *Lewandowsky* die Störung der Spontansprache in einem sehr interessanten Falle zurückzuführen versucht. Auch die agrammatischen Störungen des Patienten, die der Autor selbst zwar nicht besonders bespricht, dürften nach seiner Meinung wohl ähnlich zu erklären sein. Wir wollen auf diese eventuelle Grundlage des Agrammatismus jetzt jedoch nicht eingehen, da es sich bei dem Falle *Lewandowskys* um

einen den transkortikalen Aphasien zugehörigen handelt (*Lewandowsky* selbst sieht in der Merkfähigkeit für Sprachlaute eine Leistung der transkortikalen sensorischen Leitung und in ihrer Störung eine Beeinträchtigung dieser Leitung) und wir auf diese bald näher zu sprechen kommen.

Bedeutungsvoller als die Störungen des Merkens dürfte eine andere Form der Gedächtnisstörung für den grammatischen Aufbau sein, das ist die sogenannte *amnestische Funktionsstörung* bei der amnestischen Aphasie. Wir haben die dadurch bedingte Störung im Satzbau schon vorher als Komponente des durch Affektionen sensorischen Sprachgebietes erzeugten Agrammatismus kennen gelernt; hier möchte ich noch etwas eingehender auf den als *Folge isolierter amnestischer Aphasie auftretenden Agrammatismus* zu sprechen kommen.

Bei dieser Aphasieform sind sowohl der Sprachapparat an sich wie das Begriffsfeld in ihren Funktionen nicht wirklich gestört. Beeinträchtigt ist vielmehr nur eine bestimmte Beziehung zwischen beiden, die darin ihren Ausdruck findet, daß die Sprachgebilde nicht in normaler Weise auf den Reiz vom Begriffsfeld her erweckt werden können. Es ist bekannt und viel erörtert, daß diese mangelhafte Erweckbarkeit der Sprachgebilde nicht bei allen Wortkategorien in gleicher Weise in Erscheinung tritt, sondern daß besonders die konkreten Bezeichnungen ausfallen. Gemäß der Intaktheit der Grammatik des Denkens wird der dadurch bedingte Satzbau, also die Syntax, auch keinerlei Störung aufweisen; auch der sprachliche grammatikalische Aufbau wird im wesentlichen intakt sein, weil auch die dafür besonders wichtigen Sprachgebilde, die sogenannten kleinen Redeteile, in ihrer Erweckbarkeit nicht wesentlich beeinträchtigt sind. Defekte werden sich überhaupt nur im Ausfall einzelner besonders konkreter Worte und im eventuellen Ersatz durch andere nicht völlig entsprechende finden; die Satzkonstruktion wird erhalten oder nur eventuell durch die vielfältigen Umschreibungen, die die Kranken zum Ersatz für die fehlenden Worte gebrauchen, umständlicher sein.

Diesen sprachlich bedingten Formen des Agrammatismus stehen diejenigen gegenüber, die durch eine *Alteration im nichtsprachlichen Teil der Psyche resp. des Gehirns* verursacht sind. Daß solche Formen vorkommen, ist nach unseren Ausführungen über die Entstehung der grammatischen Form unserer Sprache ohne weiteres anzunehmen. Sie sind es, die diejenigen Autoren, die für einen Zusammenhang des Agrammatismus mit Intelligenzstörungen eingetreten sind, wie *Steinthal*, *Ziehen*, *Eskridge* wohl als Grundlage ihrer Anschauungen besonders im Auge gehabt haben mögen.

Die agrammatischen Störungen, um die es sich hierbei handelt, werden wir zu finden erwarten dürfen einerseits bei allgemeiner Demenz oder anderen allgemein-psychischen Störungen, andererseits bei den mehr spezialisierten psychischen Defekten, die uns unter den verschiedenen Bildern der sogenannten transkortikalen Aphasien bekannt sind.

- Auf die agrammatische Störung bei den allgemeinen Demenzformen und den anderen psychischen Erkrankungen möchte ich nicht näher eingehen; es wäre dies ja nur möglich, wenn man die fraglichen Grundstörungen im einzelnen bespräche, die der Satzbau überhaupt nur widerspiegelt, und das würde viel zu weit führen. Nur diejenigen Störungen, die auf dem Boden *genereller Merkfähigkeitsstörungen* erwachsen, möchte ich kurz besprechen.

Es ist klar, daß es für die Aussprache eines Satzes nicht genügt, ihn in Gedanken zu bilden, sondern daß es dazu notwendig ist, ihn auch eine gewisse Zeit in allen Teilen im Gedächtnis festzuhalten; wird ein Teil vergessen, ehe er ausgesprochen ist, so wird er natürlich nicht realisiert, und es kommt zu Defekten, oder der Kranke fährt, den Defekt ersetzend, mit irgendeinem nicht dem Anfang entsprechenden, sondern neuen Gedanken fort. Pelz hat (S. 140) auf diese Art der grammatischen Störungen schon hingewiesen und mit Recht hervorgehoben, daß anzunehmen ist, daß die Kranken den Satz als Ganzes, als Gesamtheit, konstituiert hatten und nur nachher nicht imstande waren, den ganzen Komplex bis zum Ende im Gedächtnis zu behalten; sie „verloren den Faden“, den sie im Gegensatz zu anderen Kranken, von denen wir später zu sprechen haben, vorher besaßen, wenn auch natürlich nicht ganz sicher zu entscheiden sein wird, inwieweit das „Fadenbilden“ intakt war, ja es sogar nicht unwahrscheinlich ist, daß es in vielen Fällen — wenigstens den organisch bedingten — nicht ganz intakt sein wird.

Die Merkfähigkeitsstörung braucht nicht alle psychischen Fähigkeiten in gleicher Weise zu betreffen, sondern gewisse ganz besonders; es kann z. B. besonders eine Merkfähigkeitsstörung für Sprachgebilde bestehen. Auf die dadurch bedingten Störungen des Satzbaues haben wir schon früher bei Besprechungen der sprachlich bedingten Agrammatismen hingewiesen.

Die *transkortikalen Aphasien* stellen das *wesentliche Material für das Studium der nicht sprachlich bedingten Formen des Agrammatismus*. Wenn wir diese nun näher betrachten und ihre Beziehungen zu den der transkortikalen Aphasie zugrunde liegenden Störungen feststellen wollen, so müssen wir zunächst einige Bemerkungen über diese Aphasien selbst vorausschicken. Es sind sehr verschiedenartige Bilder, die mit dem Namen der transkortikalen Aphasie bezeichnet werden. Das allgemeine Charakteristikum aller ist das bessere Erhaltensein des Nachsprechens bei Störung des Spontansprechens resp. des Sprachverständnisses, also, anatomisch ausgedrückt, das Erhaltensein des Sprachapparates an sich bei Läsion seiner Beziehungen zum übrigen Gehirn, zum Begriffsfeld.

Ich kann hier natürlich nicht die ganze Frage der transkortikalen Aphasien erörtern: das würde uns viel zu weit abführen. Ich gedenke das in einer gesonderten Untersuchung zu tun, mit der ich gerade beschäftigt bin. Ich möchte hier nur kurz die verschiedenen Formen der transkortikalen Aphasien, die sich meiner

Meinung nach abgrenzen lassen, anführen, um die ihnen zugehörigen Formen des Agrammatismus darlegen zu können.

Wie ich schon an anderer Stelle näher ausgeführt habe, ist einmal die Unterscheidung zwischen sensorischer und motorischer transkortikaler Aphasie und ihre Zurückführung auf die Unterbrechung der bekannten Bahnen nicht haltbar, anderseits sind mit der Unterscheidung dieser beiden Formen die zu beobachtenden Krankheitsbilder nicht erschöpft.

Bei einer Reihe von Fällen handelt es sich um Krankheitsbilder, bei denen überhaupt nur scheinbar eine Läsion der Beziehungen zwischen Sprachfeld und Begriffsfeld vorliegt, bei denen die nähere Analyse ergibt, daß im Sprachfeld selbst Störungen vorliegen, die den transkortikalen ähnliche Symptomenbilder erzeugen.

Das ist z. B. in gewissen Fällen *transkortikaler motorischer Aphasie* der Fall. Unter diesem Symptombilde, d. h. der vorwiegenden Beeinträchtigung der Spontansprache bei erhaltenem Nachsprechen, können sich die verschiedenartigsten Störungen verbergen. Ein Teil der Fälle enthüllt sich bei genauerer Prüfung als amnestische Aphasie, bei einem anderen handelt es sich um eine funktionelle Schädigung des *Brokaschen Feldes* und des zentralen Sprachfeldes — Fälle wie der bekannte *Bonhoeffer'sche*. In wieder anderen Fällen — und das sind besonders solche, die als relativ reine Fälle imponieren — dürfte eine Störung im Sinne einer *Apraxie-Akinesie* eine sehr wesentliche Rolle spielen. Die transkortikale Aphasie ist dann eine Teilerscheinung einer allgemeinen Bewegungsstörung und beruht — um es kurz auszudrücken — auf einer Beeinträchtigung der Spontaneität zu Bewegungen überhaupt und einer Herabsetzung der Ansprechbarkeit der motorischen Foci.

Bei einer letzten Gruppe von transkortikaler motorischer Aphasie liegt überhaupt keine isolierte motorische Störung vor, sondern es ist gleichzeitig auch eine sensorische vorhanden. Hierher gehören auch die Fälle von *transkortikaler sensorischer Aphasie*, die nur deshalb als isolierte sensorische betrachtet werden konnten, weil man die gleichzeitige Störung der Spontansprache nicht in der genügenden Weise gewürdigt hat<sup>1)</sup>.

Schließlich gibt es eine Reihe von Fällen, bei denen von jeher angenommen wurde, daß sowohl die Spontansprache wie das Sprachverständnis mehr oder weniger hochgradig beeinträchtigt waren, und die als Kombination von motorischer und sensorischer transkortikaler Aphasie betrachtet wurden.

Wenn wir nun die Störungen des grammatischen Aufbaues der Sprache bei diesen verschiedenen Formen der transkortikalen Aphasien betrachten wollen, so brauchen wir auf diejenigen, die wir als amnestische Aphasie oder als Ausfluß einer Funktionsstörung des *Brokaschen Feldes* erkannt haben, nicht nochmals einzugehen, weil wir sie ja schon früher behandelt haben.

<sup>1)</sup> cf. hierzu meine Ausführungen im Arch. f. Psych. 1906. Sep. S. 31 ff.

Ich möchte nur hervorheben, daß bei der häufigen Komplizierung der transkortikalen Aphasien mit Läsionen des Sprachfeldes selbst, sich mit dem typischen Agrammatismus der transkortikalen Aphasien die für die eben erwähnten Aphasien charakteristischen grammatischen Störungen nicht selten kombinieren. Von ihnen müssen wir dann abstrahieren, wenn wir die nicht sprachlich bedingten agrammatischen Störungen, die den eigentlichen transkortikalen Aphasien zugehören, kennen lernen wollen.

Wir haben uns im wesentlichen mit der letzten Gruppe von Fällen zu beschäftigen, die wir als die *eigentlichen transkortikalen Aphasien* bezeichnen können. Sie kommen zustande entweder durch eine Unterbrechung der Verbindung zwischen Begriffsfeld und Sprachfeld, oder durch eine Läsion des Begriffsfeldes selbst. Bei der ersteren Störung, die gewöhnlich durch größere Herde bedingt ist, liegt neben schweren Störungen des Verständnisses meist eine so hochgradige Beeinträchtigung der Willkürsprache vor, daß von einem Satzbau überhaupt nicht die Rede sein kann, also auch agrammatische Störungen nicht zu beobachten sind. Ich denke dabei besonders an Fälle wie den bekannten *Heubnerschen*. Ganz ähnlich verhält es sich auch in den Fällen, wo die vorher erwähnte Störung vom apraktisch-akinetischen Charakter besteht, bei denen die Spontansprache ja auch hochgradig gestört ist.

In leichteren Fällen der Störung der Beziehung zwischen Begriffsfeld und Sprachfeld kommt es gewöhnlich zu einem Bilde des Agrammatismus, das zum Teil durch die Beeinträchtigung der Bahnen zwischen Begriffsfeld und Sprachfeld, zum Teil aber auch dadurch bedingt ist, daß entsprechend der Natur der anatomischen Läsion gewöhnlich gleichzeitig die amnestische Funktionsstörung vorliegt und sich schließlich Defekte hinzugesellen, die aus der gewöhnlich auch gleichzeitig vorhandenen Beeinträchtigung des Begriffsfeldes und des Sprachfeldes selbst resultieren, also Paraphasien, Störung der Begriffsbildung, transkortikal-amnestische Erscheinungen usw.

Um einen derartigen Agrammatismus scheint es sich bei dem *Lewandowskyschen* Patienten zu handeln, wie dieser Fall überhaupt mir ein sehr instruktives Beispiel für die uns hier beschäftigende Form der transkortikalen Aphasie darzustellen scheint. Wenn wir das Krankheitsbild etwas näher betrachten, so finden wir im ersten Stadium der Erkrankung neben der schweren transkortikalen sensorischen Störung eine fast völlige Aufhebung der Spontansprache, daneben aber auch zweifellos Erscheinungen einer Beeinträchtigung der Funktion des Sprachfeldes selbst, Paraphasien, Störungen des Nachsprechens usw.

In diesem Stadium der Erkrankung ist die Störung der Spontansprache so hochgradig, daß sie für die Beurteilung des Agrammatismus natürlich nicht in Betracht kommt. Allmählich besserte sich der Zustand, und zwar ziemlich gleichmäßig sowohl die Spontansprache wie das Sprachverständnis. Es bestand neben anderen Störungen eine starke Beeinträchtigung der Wortfindung. Der ganze Befund läßt sich meiner Meinung nach durch die Annahme eines Herdes erklären, der zunächst die Assoziationsbahnen

zwischen Begriffsfeld und Sprachfeld aufs schwerste schädigte, dabei auch Sprachfeld und Begriffsfeld selbst durch Nachbarschaftswirkung beeinträchtigte, sich allmählich restituierte, so daß die Störung im Begriffsfeld und Sprachfeld selbst zurückging, und auch eine gegenseitige Anregung der beiden Felder wieder möglich wurde. Bei der offenbar diffusen Wirkung des Herdes war das lange Bestehen der amnestischen Störung verständlich. Im Stadium der Besserung bot der Patient einen Agrammatismus, der ganz der vorher aus der in Frage kommenden Funktionsstörung abgeleiteten Form entspricht. Leider sind nicht sehr viele spontane Äußerungen des Patienten mitgeteilt; eine scheint mir jedoch sehr instruktiv, und ich möchte sie deshalb hier wiedergeben. Der Patient soll vom deutsch-französischen Grenzstreit erzählen und sagt (S. 262): „das da, wie heißt denn das, das von der Grenze da, von die . . . von den Deutschen und den Franzosen. An der Grenze, da haben sie geschossen, drüben in Kamer, in Kamerun. Na, vor ein paar Tagen die Franzosen mal geschossen und die Deutschen . . . . .“ Diese Äußerung zeigt erstens einen starken Ausfall von konkreten Worten und dadurch bedingte Umschreibungen wie bei der amnestischen Aphasie, außerdem eine mangelhafte Zusammenfassung der verschiedenen Gedanken zu einem einheitlichen Gefüge, das auf eine Störung einer Einheitsfunktion schließen läßt, wie wir sie besonders für die im Begriffsfeld zustandekommenden transkortikalen Aphasien als charakteristisch kennen lernen werden. Möglicherweise spielt auch die Merkfähigkeitsstörung für Sprachlaute dabei eine Rolle, auf die *Lewandowsky* ja, wie mir scheint, allerdings mit wenig Glück, die ganze bei seinem Patienten vorliegende Störung zurückführen will. Jedenfalls ist sie zur Erklärung des Agrammatismus kaum wesentlich notwendig.

Gegenüber der zweiten Form des Agrammatismus bei transkortikalen Aphasien, die wir später kennen lernen werden, möchte ich den Umstand hervorheben, daß das Explorat verhältnismäßig gut verständlich ist. Das hat seinen Grund darin, daß der Dirigent des Sprechens, die Einheitsfunktion, nicht schwer beeinträchtigt ist und wesentlich nur die Realisierung gestört ist. Wir werden bald sehen, daß die Äußerungen der Kranken bei der zweiten Form der grammatischen Störungen, bei transkortikalen Aphasien, sich darin anders verhalten.

Meine Auffassung des *Lewandowsky*schen Falles ist eine so verschiedene von der des Autors, daß ich sie eigentlich eingehend begründen müßte, wenn ich den Fall im vorher angeführten Sinne verwende. Eine eingehende Kritik des *Lewandowsky*schen Erklärungsversuches, gegen den sich eine ganze Reihe von Einwänden erheben ließe, und der, so sehr im übrigen die Bedeutung von Merkfähigkeitsstörungen für gewisse aphasische Erscheinungen anzuerkennen ist, sich kaum halten lassen dürfte, würde uns aber hier vom Ziele zu weit abführen. Ich denke an anderer Stelle nochmals darauf zurückzukommen; ich möchte hier nur hervorheben, daß die Erklärung des gesamten Bildes auf Grund der von mir vertretenen Grundanschauung sehr wohl möglich ist. Ohne daß ich auch dies hier näher darlegen kann, habe ich doch den Fall für unsere Zwecke in diesem Sinne verwenden zu dürfen geglaubt, muß aber bezüglich des Beweises dafür auf eine spätere Arbeit verweisen.

Wir kommen jetzt schließlich zu derjenigen Form des *Agrammatismus*, die durch eine *Beeinträchtigung der Leistungen des Begriffsfeldes*, wie sie nach meiner Anschauung gewissen transkortikalen Aphasien zugrunde liegt, bedingt ist. Während es sich ja bei allen früheren Formen — auch noch bei der letzten — doch wesentlich um einen Ausfall sprachlicher Leistungen und also nur sekundär bedingte Störungen des Satzbaues handelte, dürfen wir gerade hier — wo ja die sprachlichen Leistungen an sich am meisten als intakt anzunehmen sind — die reinsten Störungen des Satzbaues selbst kennen zu lernen erwarten.

Wir hatten gesehen, daß der normale Satzbau von einer Einheitsfunktion abhängig ist, die unsere gedanklichen Vorgänge beherrscht, und haben dabei zwei mehr graduelle als prinzipielle Einheitsleistungen bei der Begriffsbildung und bei der Satzbildung kennen gelernt. Beide werden bei den transkortikalen Aphasien als Ausdruck der Läsion des Begriffsfeldes gestört sein können und wurden auch tatsächlich in solchen Fällen gestört gefunden.

Betrifft der Defekt schon die Einheitsfunktion der Begriffsbildung, so wird dies in einer Verwischung der scharfen Trennung der Begriffe voneinander in Erscheinung treten, es werden Begriffe ausfallen, andere, ihnen ähnliche, aber nicht völlig entsprechende, für sie eintreten, wie wir es z. B. im Bilde der transkortikalen Amnesie finden. Schon als Folge davon werden grammatische Störungen eintreten; wir können die richtigen Beziehungen der einzelnen Teile eines Gedankens zueinander in der Zusammenordnung der einzelnen Satzteile und Sätze, des Subjekts zum Objekt, des Nebensatzes zum Hauptsatz etc., nur zum Ausdruck bringen, wenn uns die Beziehung der den einzelnen Satzteilen zugrunde liegenden Begriffe zueinander gegeben ist. Dies erfordert aber die Erkenntnis einer scharfen Trennung der Begriffe selbst, das Bewußtsein der Unter-, Ueber- und Nebenordnung der Begriffe zueinander.

Mit der Verwischung dieser Ordnung, wie sie bei einer Läsion der Begriffsbildung stattfinden muß, wird deshalb auch die richtige Stellung der Satzteile und Sätze zueinander leiden müssen. Dies wird aber gerade bei dieser Form des Agrammatismus auch noch aus einem anderen Grunde geschehen. Da es sich bei der Einheitsfunktion, die der Ordnung der Begriffe zur Einheit des Satzes zugrunde liegt, um die schwierigere Leistung als die Bildung der Begriffe selbst handelt, so ist klar, daß bei einer Beeinträchtigung der Funktion des Begriffsfeldes, die zu einer Störung der Begriffsbildung (also der leichteren Leistung) führt, auch die Einheitsfunktion der Satzbildung (die schwierigere Leistung) gestört sein wird.

Aus der schweren Beeinträchtigung des Begriffsfeldes resultiert eine besonders schwere Störung der Sprache, die dadurch große Ähnlichkeit mit der Sprache bei Verwirrtheit oder schwerer Demenz gewinnt. Es handelt sich hier vor allen Dingen um Kranke mit sogenannter *transkortikaler sensorischer Aphasie*, deren mündliche wie schriftliche Äußerungen sich durch besonders große



Unverständlichkeit auszeichnen. (Obgleich es sich also keineswegs um eine Unterbrechung der transkortikal sensorischen Bahn handelt, imponieren die Fälle meist doch als sensorische Aphasien, weil man, wie ich schon früher hervorgehoben habe, fälschlich die Fähigkeit, zu verstehen, einfach der, überhaupt zu sprechen, gegenüberzustellen pflegt, während bei diesen transkortikalen Störungen das Verständnis der Fähigkeit, geordnet zu sprechen, gegenüber gestellt werden müßte<sup>1)</sup>)

Als Beispiel für diese Form des Agrammatismus verweise ich etwa auf den Fall *Bergs* und gebe zur Illustration folgende schriftlichen Äußerungen des Kranken wieder (S. 632).

„Lieber Ehe Frau!

Da sind es bessert doch wohl j wenig aber Lieben in gesehen nun falschen im schreiben. Wären ihnen nennen nein da so gut geführen nein ist ich ausgebildet. Noche mal vor webt, ich dauer stehen und uns Zeit. Nennt an gemeldet und Thun, da ehren klein wenig innig gelieben Wenn nun aber warten nicht denn nicht, erkennen nicht nach Göttingen. Hier von noch Stuben ich muß noch gehen. Starck und sprechen wehe und liebe und, Langssammt. vor her nach Emden. in will sie die hat so ferne, und Arbeiteten daß, das habt schorn, bringt und geliebt er verfolgt, ja nur bestellt nun finden am Lebt. Wirst denn den stirbt mit will geht und freeund. gerne dem senden nur auf geben uns baar Theile in schreibt. Luft und rausch diese und ruhe ihr geben.“

Aehnlich war die Spontansprache eines Patienten, den ich selbst jetzt zu beobachten Gelegenheit habe, und bei dem ich ebenfalls seine schwere Schädigung des Begriffsfeldes annehme, dessen Krankheitsbild aber bei oberflächlicher Betrachtung auch sehr wesentlich als transkortikale Störung des Sprachverständnisses imponiert. Ich führe folgende auch sehr instruktive Äußerungen des Kranken an.

Auf die Frage: „Wie heißen Sie?“ antwortete er folgendermaßen: „Wie heißen das heißen — wie alt wird werden oder bis fertig gemacht wird, ich weiß nicht, schon Zeit, ich weiß nicht recht, welche Zeit daß ist nicht ob wohl guter Herr Doktor ich weiß nicht wie das macht. Entweder es muß sie oder so nicht auch schon in den dreißigern hundertvierzig und zwei zu alt ich of oh oder fehlt mir so ein bißchen o Gott guter Herr Doktor so ein bißchen schwach.“

Auf die Frage, wie die Wochentage heißen, antwortete er folgendermaßen: „Ja daß kann ich ich glaube zu ein halb elf glaube ich ich kann sechzig firma kann ich nicht ganz eins ganz viel weiß ich nicht Herr Doktor das sind Wochen und fünfzig und fünfzig manchmal kommt auch die wenn ich nicht recht verstehe.“

Alle diese Äußerungen sind ausgezeichnet durch das Fehlen besonders konkreter Bezeichnungen infolge fehlender Begriffe oder etwa gleichzeitig bestehender amnestischer Aphasie, wobei es kaum zu entscheiden sein dürfte, welcher von beiden Störungen die größere Bedeutung zukommt, durch das Vorherrschen rein sprachlicher Gebilde (der sogenannten kleinen Satztheile, die ja als Ergebnis einer vorwiegenden Leistung des Sprachfeldes relativ gut er-

<sup>1)</sup> cf. hierzu Zur Frage der amnestischen Aphasie. Archiv 1903. S. 34. (Sep.)

halten sind), und schließlich durch die ungeordnete Zusammenstellung der Worte, die erst die hochgradige Unverständlichkeit erzeugt und als spezifischer Defekt infolge der Störung im Begriffsfeld zu betrachten ist. Merkfähigkeitsstörungen und perseveratorische Tendenzen als Ausdruck der schweren allgemeinen Hirnstörung erhöhen noch den Eindruck der Verwirrtheit.

Ist nun die Begriffsbildung an sich nicht so hochgradig beeinträchtigt, sondern liegt — in leichteren Fällen der Schädigung des Begriffsfeldes — nur wesentlich eine Störung der komplizierteren Einheitsfunktion, die die Zusammenordnung der Begriffe zum geordneten Gedanken ermöglicht, vor, so kommt es zu Bildungen, bei denen die Begriffe zwar vorhanden sind, ihre Zusammenordnung in den größten Verhältnissen vielleicht auch noch leidlich intakt ist und nur die feinere Zueinanderordnung beeinträchtigt ist. Daraus resultieren dann die *reinsten Formen des nichtsprachlich bedingten Agrammatismus*, bei denen es sich wirklich *nur um eine Störung der Grammatik des Denkens* handelt.

Diese meine Auffassung von dem Zustandekommen des Agrammatismus durch eine Beeinträchtigung der Einheitsfunktion stimmt im allgemeinen überein mit der von Pelz in einer erst vor kurzem erschienenen Arbeit vertretenen Auffassung. Die Patientin, die Pelz zu seiner Analyse des Agrammatismus Veranlassung gab, bot zunächst das Bild einer transkortikalen motorischen Aphasie. Bei einer schweren Störung der Spontansprache und der spontanen Schrift schien das Nachsprechen und das Verständnis weit besser erhalten. Eine genauere Analyse ergab aber, daß die Patientin auch bei diesen Leistungen versagte, wenn ihr nicht einzelne Worte oder ganz kurze Sätze geboten wurden, und daß sie bei nur etwas schwierigeren Leistungen hochgradige Störungen aufwies. Ich hatte schon früher einmal auf diesen Fall hingewiesen und ihn als besonders schönen Beleg für den von mir auf Grund meiner Anschauungen über das Begriffsfeld aus dessen Schädigung theoretisch abgeleiteten Symptomenkomplex erklärt. Pelz hat sich auch, wie ich glaube, mit Erfolg bemüht, die Störungen sowohl der Spontansprache wie des Nachsprechens und des Verständnisses durch eine einheitliche Grundstörung zu erklären und die im Begriffsfeld vorliegende Funktionsstörung näher zu bestimmen. Indem er davon ausgeht, daß sowohl für das geordnete Sprechen wie für das Sprachverständnis ein Akt komplexer „Einheitsapperzeption“ (*Lipps*) notwendig ist, sucht er alle bei der Patientin vorliegenden Störungen durch die Annahme zu erklären, daß die Bildung solcher Einheitsapperzeptionen infolge einer Schädigung des Begriffsfeldes, in dem diese höchsten psychischen Leistungen sich abspielen, bei ihr beeinträchtigt ist. Ich gehe auf diesen Erklärungsversuch, mit dem ich schon deshalb übereinstimme, weil er völlig im Rahmen der von mir schon immer vertretenen Anschauung über das Begriffsfeld und seine psychologisch-anatomische Zusammensetzung liegt, soweit er die übrigen Störungen betrifft, hier nicht näher ein,

sondern möchte mich nur mit seiner Bedeutung für die Frage des Agrammatismus beschäftigen.

Zur Stütze seiner Auffassung hat *Pelz* Experimente mit der Patientin angestellt, die darauf abzielten, gerade diese zusammenordnende Einheitsfunktion zu prüfen. Er ließ sie aus Worten, die sie lesen konnte und verstand, Sätze zusammensetzen, und es zeigte sich, daß sie dabei ausgesprochene Defekte aufwies und nicht imstande war, auch relativ einfache Satzgefüge richtig zu bilden.

„Die Patientin kann“, wie *Pelz* schreibt, „immer nur Komplexe von relativ engem Inhalt herausarbeiten, diese aber nicht zu einem höheren einheitlichen Komplex, der die Grundlage eines geordneten Satzgefüges sein würde, zusammenfassen. Infolgedessen kann sie sprachlich nur die Symbole dieser niederen Komplexe produzieren. Sie kann nur Bruchstücke, die innerlich noch nicht einheitlich zusammengebaut sind, produzieren in dem Hintereinander ihres inneren Entstehens.“ Das Resultat muß ein Agrammatismus sein, der besonders in dem Mangel der syntaktischen Ordnung in Erscheinung tritt. Er ist nicht, wie *Pelz* mit Recht noch hervorhebt, die Reduktion auf das Wesentliche eines geordneten Gedankens (wie wir es vorher besonders bei den sprachlichen Formen des Agrammatismus kennen gelernt haben), sondern das Resultat des Fehlens eines vorherigen Bauplanes, nach dem die einzelnen inneren Erlebnisse syntaktisch geordnet werden, ehe sie sprachlich realisiert werden.

Dieser Agrammatismus kommt allerdings in der Spontansprache der Patienten meiner Meinung nach nicht rein zum Ausdruck. Diese ist vielmehr viel schwerer gestört, als es dieser agrammatischen Störung allein entspräche, und ist mitbedingt durch weitere Störungen, die bei der Patientin vorliegen, Störungen vom Charakter der gewöhnlichen amnestischen Aphasie und wohl auch einer Beeinträchtigung der Begriffsbildung selbst. Weit deutlicher und reiner kommt die agrammatische Störung in den Experimenten zum Ausdruck — aus begreiflichen Gründen —, weil hier nämlich die amnestische Störung der Patienten keine verschlechternde Rolle spielen konnte. Tatsächlich paßt die Schilderung von *Pelz* vom Agrammatismus seiner Patientin auf die bei den Experimenten zutage tretenden Defekte sehr gut.

Einige Beispiele mögen dies dartun. Sie illustrieren in charakteristischer Weise den Agrammatismus, wie er sich als Resultat einer gestörten Einheitsfunktion bei Erhaltensein der Begriffsbildung und der Sprachbildung ergeben muß. Die Patientin soll aus einzelnen Worten den Satz zusammenlegen: Die Kinder sollen die Eltern lieben. Sie sagt: Eltern / und / Kinder; und ordnet dann zunächst: Eltern / lieben / Kinder / sollen / ihre / die; dann: Kinder / lieben Eltern; dann schließlich: lieben / Eltern / Kinder / sollen.

Den Satz: Der Jäger schießt den Hasen auf dem Felde, ordnet sie folgendermaßen: schießt / den / Jäger / auf / Hase; dann: auf / dem / Felde.

Man sieht hier deutlich, wie die Patientin gewisse einfachere Einheitsbeziehungen noch zustande bringt (z. B. die zwischen Eltern und Kinder und lieben: Eltern / lieben / Kinder), aber bei der Zusammenordnung einer größeren Reihe von Teilen zu einer Einheit völlig versagte. Der Fall ist deshalb besonders interessant, weil die Störung hier eine relativ leichte ist, nur die komplizierteren Leistungen (besonders neue, „Erstleistungen“) betrifft, während die einfacheren, z. B. das Zusammenordnen sehr bekannter Sätze, noch gelingt. So werden die Worte des Satzes: „Vater unser, der du bist im Himmel“ und ähnliche richtig geordnet. Hier schafft das Anklingen der von früher her fest eingepprägten Reihenassoziationen sowohl im Begriffsfeld, vor allem aber im Sprachfelde, eine so große Unterstützung, daß es noch zu einer richtigen Leistung kommen kann.

Auch gewisse sprachliche Aeüßerungen, die *Berg* von seinem Patienten anführt, können dazu dienen, den uns beschäftigenden Agrammatismus zu illustrieren, wenn auch hier, wie schon erwähnt, Störungen der Begriffsbildung und wahrscheinlich auch solche im Sprachfeld selbst das Bild komplizieren, die allerdings bei den sprachlichen Aeüßerungen nicht in so hohem Maße in Erscheinung treten als bei den vorher angeführten schriftlichen (wohl als Folge der leichteren Leistung). Ich wähle folgende Beispiele: Auf die Frage: Was tun Sie den Tag über? antwortet der Patient: „Fünf Uhr aufstehen, arbeiten, arbeiten, Braunschweig Wolfenbüttel Röcke zwei Reihen gelbe Knöpfe, lange her meine Frau fünf Uhr aufstehen trinken Tasse Kaffee, Brötchen Bäcker“ (S. 629). (Was brauchen Sie zum Nähen?) „Maß nehmen, dann ausrechnen Oberweite, wenn Weste Hose und Frack Gamaschen auch mit und Militär und Waffenrock Mantel und Handschuhe und Regenmantel auch mit und weiße Weste auch mit und Seide und schwarz Cheviot und Kammgarn alles sowas“ (S. 636). Hier tritt das Fehlen des Bauplanes sehr deutlich zutage und die dadurch bedingte einfache Realisierung der „niederen Komplexe“ nebeneinander, ohne daß sie vorher in die richtige gegenseitige Beziehung gebracht sind.

Diese agrammatischen Aeüßerungen zeigen, wenn wir sie mit denen vergleichen, die wir als charakteristisch für die motorische Aphasie infolge funktioneller Schädigung des *Brokaschen* Zentrums kennen gelernt haben, mit diesen eine merkwürdige Ähnlichkeit. Es ist auch hier eine Art Telegrammstil, den der Patient liefert. Diese Uebereinstimmung hat darin ihren Grund, daß der Stil hier wie dort eben der Bemühung von seiten des Patienten entspricht, sich mit den ihm zur Verfügung stehenden Mitteln möglichst verständlich zu machen, und daß bei beiden Erkrankungsarten einzelne Worte dazu am leichtesten zur Verfügung stehen, während die Bildung von Sätzen, allerdings bei beiden aus sehr verschiedenen Gründen, unmöglich ist — beim ersten nämlich wegen der erschwerten Hervorrufung von Worten, bei letzterem wegen der Störung der Zusammenordnung von vorhandenen Worten. So ist die Ähnlichkeit zwischen beiden Formen des Agrammatismus auch

nur eine recht oberflächliche, und es besteht zwischen beiden ein recht beträchtlicher Unterschied. Der transkortikal Aphasische braucht doch verhältnismäßig viel mehr kleine Satzteile, was namentlich dann noch deutlicher hervortreten würde, wenn nicht, wie es meist der Fall ist, neben der transkortikalen Störung gleichzeitig auch eine Beeinträchtigung des Sprachfeldes vorliegen würde. Andererseits ist bei ihm die Ordnung doch weit mehr gestört als bei dem motorisch Aphasischen. Es besteht bei ihm nicht nur ein Depeschestil, sondern ein ungeordneter Depeschestil, und während die Äußerungen des motorisch Aphasischen wegen der richtigen Ordnung der hingeworfenen einzelnen Worte doch verhältnismäßig gut verständlich sind, ist der Stil des transkortikal Aphasischen eben wegen der Unordnung und des Einschlebens unzweckmäßiger Teile meist mehr oder weniger, oft bis zur vollsten Unverständlichkeit entstellt. Ein wichtiges Unterscheidungsmittel zwischen den beiden Formen des Agrammatismus dürfte schließlich darin liegen, daß der Agrammatismus des transkortikal Aphasischen auch beim Zusammensetzen von Worten zu Sätzen sehr ausgesprochen zum Ausdruck kommen wird, während bei dem motorisch Aphasischen, soweit das Lesen und Verstehen der Worte überhaupt intakt ist (also keine sonstigen Komplikationen vorliegen, die die Probe eventuell verhindern würden), das Zusammensetzen ohne Störung vor sich gehen wird. Deshalb scheint mir die von Pelz angegebene Prüfung, auf die Pelz wohl als erster gerade in diesem Zusammenhang aufmerksam gemacht hat, sehr wichtig für die Beurteilung agrammatischer Störungen, weil sie diese uns reiner vorzuführen geeignet sein dürfte, als die spontanen Leistungen der Kranken.

### Zusammenfassung der Hauptergebnisse.

1. Der grammatikalische Aufbau der Sprache verdankt seine Entstehung zwei verschiedenen Grundvorgängen. Er basiert auf der „Grammatik des Denkens“, der syntaktischen Ordnung der einzelnen Gedankenglieder in einer Reihe, die die einheitliche Zusammengehörigkeit der Teilglieder zu einem einheitlichen Ganzen widerspiegelt. Er findet seinen äußeren Ausdruck durch die Umsetzung der geordneten Gedanken in die rein sprachlichen Formen. Der grammatikalische Aufbau ist also vom Denken resp. dem Denkorgan und von der Sprache resp. dem Sprachfelde abhängig.

2. Dementsprechend sind grammatische Störungen, die von den Störungen der Sprache abhängen, von solchen zu unterscheiden, die von den Störungen des Denkens abhängen. Beide Arten von Störungen sind auch rein symptomatisch völlig verschieden.

3. Bei den „sprachlichen“ Formen des Agrammatismus sind wiederum verschiedene zu unterscheiden, die sich als Folge der durch die zugrunde liegende Sprachstörung gesetzten Defekte erklären lassen. So ist der sogenannte Depeschestil bedingt durch eine rein motorische Erschwerung (die die Affektion des motorischen Sprachfeldes bedingt)

und durch den Defekt, den die gleichzeitig bestehende zentrale Aphasie setzt. Der sogenannte sensorische Agrammatismus ist eine Folge der amnestischen Aphasie (eine fast stets vorhandene Begleiterscheinung der sogenannten sensorischen Aphasien) und der zentralen Aphasie. Die reinsten Formen des rein sprachlich bedingten Agrammatismus, die einen Ausfall der rein sprachlich bedingten spezifisch grammatischen Formen zeigen, ist eine notwendige Folge der Funktionsstörung bei der zentralen Aphasie.

4. Die von den Störungen der Gedankentätigkeit abhängigen Formen des Agrammatismus sind vor allem bei den „eigentlichen transkortikalen Aphasien“, d. h. den durch eine Läsion des Begriffsfeldes bedingten zu beobachten und dokumentieren sich vor allem in fehlerhafter Stellung der an sich erhaltenen Sprachformen und in gedanklicher Unordnung.

†

#### Literatur-Verzeichnis.

- Berg, Beitrag zur Kenntnis der transkortikalen Aphasien. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1903. XIII. — Bonhoeffer, Zur Kenntnis der Rückbildung motorischer Aphasien. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Oktober 1902. S. 203. — Brodbent, zit. nach Pick. — Eschridge, Med. News. Juli 1896. — Goldstein, 1. Ueber die amnestische und die zentrale Aphasie. I. Arch. f. Psych. u. Neur. 1911. Bd. 48. 2. Zur Frage der amnestischen Aphasie etc. Arch. 1903. 3. Einige Bemerkungen über Aphasie im Anschluß an Moutiers l'Aphasie de Broca. Arch. f. Psych. Bd. 45. H. 1. 4. Ueber Aphasie. Beiheft der medizinischen Klinik. 1910. 5. Einige Bemerkungen über die Lokalisation psychischer Vorgänge im Gehirn. Med. Klin. 1910. No. 35. — Heilbronner, 1. Aphasie und Geisteskrankheit. Psych. Abh. Herausgeg. von Wernicke. Heft 1. 2. Ueber transkortikale motorische Aphasie etc. Arch. f. Psych. u. Neur. Bd. 34. H. 2. 3. Ueber Agrammatismus und die Störung der inneren Sprache. Arch. f. Psych. u. Neur. Bd. 41. 1906. S. 653. — v. Monakow, Gehirnpathologie. — Mirallié, De l'Aphasie sensor. 1896. — Pick, 1. Beiträge zur Pathologie des Zentralnervensystems. Berlin 1898. 2. On the localisation of Agrammatisme. Rev. of Neur. and Psych. Dezember 1909. — Pelz, Zur Lehre der transkortikalen Aphasien. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912. XI. Heft 1/2. — Schmidt, Allgemeine Ztschr. f. Psych. Bd. 27. — Steinthal, Einleitung in die Psychologie. 1881. 2. Aufl. — Thomson, Med. Record. New York. 1887. — Tarnowski, zit. nach Pick. l. c. 1. — Ziehen, Eulenburgs Realenzyklopädie. S. 38.

(Aus der Abteilung für Nervenranke von Dr. E. Flatau  
im Krankenhaus Czyste-Warschau.)

### Ueber die Abducenslähmungen reflektorischen und otitischen Ursprungs (Gradenigosches Syndrom).

Von

Dr. W. STERLING  
in Warschau.

Seit längerer Zeit hat man schon auf den Zusammenhang zwischen den Mittelohrerkrankungen und den Störungen der Augenmuskelbewegungen der entsprechenden Seite hingewiesen:

es wurden unter anderen mehrmals Fälle von Nystagmus labyrinthären Ursprungs beschrieben; bekannt sind auch Fälle von Blepharospasmus otitischen Ursprungs, schließlich Myosis auf der der Ohrerkrankung homolateralen Seite. Außerdem beschrieb *Schwartz* einen Fall von chronischer Mittelohrentzündung, in welchem nach der Exstirpation eines Polypen des Mittelohres eine im Laufe der Krankheit entstandene Ptose sich vollständig ausgeglichen hat. *Moos* beschrieb einen Fall chronischer Mittelohreiterung, im Laufe welcher sich eine homolaterale Trochlearislähmung entwickelt hat. Doch gehört zu den häufigsten ophthalmoplegischen Komplikationen der entzündlichen Prozesse des Mittelohres die homolaterale Abducenslähmung.

Derartige Fälle, welche manchmal einen distinkten klinischen Typus aufweisen, und deren die otiatische Literatur eine ganze Reihe besitzt, sind bisher in der neurologischen Literatur wenig bekannt. Als Beispiel einer derartigen seltenen klinischen Kombination soll der folgende Fall angeführt werden:

Die Patientin Br. Jag., ein 20 jähriges Mädchen, wurde uns von der laryngo-otiatischen Abteilung überwiesen (Dr. *Lubliner*). Ich möchte zuerst einen kurzen Auszug aus der Krankheitsgeschichte auf der laryngo-otiatischen Abteilung anführen.

1. V. 1907. Das Mädchen ist seit 3 Wochen krank. Die Krankheit soll angeblich nach einer Erkältung mit heftigen Schmerzen im rechten Ohr begonnen haben — kurz danach stellte sich eitrigter Ausfluß aus dem rechten Ohr ein. Vor 2 Jahren Eiterung aus demselben Ohr. Früher hat sie niemals an Kopfschmerzen gelitten.

*Status praesens*: Die Patientin ist von mittlerem Wuchs, guter Ernährung. Die Gegend des rechten Warzenfortsatzes und die rechte Ohrmuschel zeigt keine deutlichen Veränderungen. Die Spitze des Warzenfortsatzes weist eine ausgesprochene Schmerzhaftigkeit auf, nicht aber die Ohrmuschel. Der Meatus auditorius ist etwas geschwollen. Das Trommelfell ist in seinem hinteren oberen Teile infiltriert. Hinter dem Hammerköpfchen befindet sich eine enge Spalte, aus welcher sich unter Druck ein schleimig-eitrigter Ausfluß zeigt.

Es wird Paracentese in dem unteren hinteren Abschnitte ausgeführt.

2. V. 1907. Reichlicher Eiterausfluß. Temperatur 37,0°.

4. V. 1907. Seit gestern klagt die Kranke über heftigen Kopfschmerz. Der Warzenfortsatz ist schmerzhafter als früher. Eis auf den Kopf und auf den Warzenfortsatz.

5. V. 1907. Die Schmerzen sind viel geringer. Kein eitrigter Ausfluß aus dem Ohr. Die Kranke fühlt sich bedeutend besser.

7. V. 1907. Status idem.

9. V. 1907. Keine Eiterung, keine Schmerzen.

11. V. 1907. Die Kranke klagt heute über Doppeltsehen. Man hat heute eine Lähmung des rechten *N. abducens* festgestellt. Die Erscheinungen seitens des Ohres sind fast verschwunden.

13. V. 1907. Aufnahme auf die Nervenabteilung.

*Status praesens* 15. V. 1907:

Geringe Akzentuation des zweiten Tones der *A. pulmonalis*. Die Herztöne sind rein, die Grenzen normal. Die inneren Organe ohne Besonderheiten.

Der Schädel zeigt keine Schmerzhaftigkeit beim Beklopfen; speziell ist die Gegend des rechten Warzenfortsatzes gar nicht schmerzhaft.

Es ist eine Lähmung des rechten *N. abducens* festzustellen. Die Bewegungen des rechten Bulbus nach außen sind sehr beschränkt: bei

Blick nach außen bleibt eine Distanz von ca. 6 mm vom äußeren Rande der Lidspalte, wobei gleichzeitig der Bulbus etwas nach innen abweicht.

Alle übrigen Bewegungen der beiden Bulbi sind normal. Bei Fixieren des Blickes auf einen Gegenstand unabhängig von der Position des rechten Augapfels, entstehen Doppelbilder, welche die Kranke als nebeneinandergelegene bezeichnet.

Die beiden Aeste des *N. facialis* funktionieren normal.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt.

Das Gehör ist auf beiden Seiten normal.

Die *motorische* Kraft und die Sensibilität der *oberen* und *unteren* Extremitäten ist vollständig intakt.

*Triceps* und *Periostreflexe* sind schwach.

*Patellar-* und *Achillessehnenreflexe* beiderseits erhalten.

Bauchreflexe ziemlich lebhaft.

Kein Babinski.

Keine Veränderungen am Augenhintergrund.

31. V. 1907. Die Kranke klagt über Kopfschmerz.

1. VI. 1907. Kopfschmerz. Häufiges Erbrechen.

7. VI. 1907. Heftiger Kopfschmerz. Abducenslähmung wie früher. Häufiges Erbrechen, besonders nach dem Essen. Temperatur 36,3°.

14. VI. 1907. Die Bewegungen des rechten Augapfels nach außen sind bedeutend besser: beim Blick nach außen bleibt jetzt eine Distanz von ca. 1½ mm vom äußeren Rande der Lidspalte übrig. Das Beklopfen der Stirngegend ist schmerzhaft, ebenso schmerzhaft sind die oberen Punkte der beiden *Trigemini* beim Druck. Erbrechen nach dem Essen.

15. VI. 1907. Heftiger Schmerz in der Stirn- und in der rechten Schläfengegend. Fortwährendes Erbrechen nach dem Essen. Die Bewegungen des rechten Augapfels nach außen sind bedeutend besser.

24. VI. 1907. Objektiv ist heute bloß eine Spur von Parese des rechten *N. abducens* festzustellen: der rechte Bulbus erreicht fast vollständig den äußeren Rand der Lidspalte; es bleibt eine Distanz von kaum 1 mm übrig. Trotzdem klagt die Patientin über fortwährendes Doppeltsehen. Die objektive Untersuchung zeigt, daß die Doppelbilder beim Blick nach außen und nach unten auftreten; nach der Angabe der Kranken sind dieselben nebeneinander lokalisiert. Es besteht noch eine Schmerzhaftigkeit in der Stirngegend und besonders der rechten Augenhöhle, obwohl sie wenig konstant und wenig intensiv ist; beim Druck und beim Beklopfen wird sie heftiger. Erbrechen nach jedem Essen.

27. VII. 1907. Die Parese des *N. abducens dexter* läßt sich heute objektiv nicht mehr feststellen. Der rechte Augapfel erreicht den äußeren Rand ebenso exakt wie der linke. Trotzdem bleiben die Doppelbilder bestehen und zwar beim Blick nach außen und nach unten. Die Bilder sollen heute nach der Angabe der Kranken übereinander stehen.

Der Kopfschmerz wird heute in der Gegend der *Glabella* lokalisiert; er soll bedeutend milder als früher sein.

5. VIII. 1907. Die Patientin klagt über Schmerz in der Stirngegend. Erbrechen nach dem Essen wie früher. Die Untersuchung des Magens mittels der Sonde ergab keine organische Magenkrankung.

Objektiv: *Status idem*.

16. VIII. 1907. Der Schmerz in der Stirngegend ist geringer. Das Erbrechen ist seltener. Die Bewegungen des rechten Augapfels sind normal. Beim Blick nach rechts und nach unten Doppelbilder wie früher.

22. VIII. 1907. Der Kopfschmerz ist seit einigen Tagen fast total verschwunden. Es besteht dagegen wieder hartnäckiges Erbrechen unmittelbar nach dem Essen.

28. VIII. 1907. Erbrechen wie früher. Der Kopfschmerz ist stärker.

13. IX. 1907. Das Erbrechen hat seit 10 Tagen nachgelassen. Die Patientin klagt über Ohrensausen. Das Doppeltsehen besteht fort.

19. IX. 1907. Starker Kopfschmerz. Wieder Erbrechen nach dem Essen.



20. IX. 1907. Kein Erbrechen mehr. Sehr geringer Kopfschmerz. Patientin klagt über Kopfschwindel. Doppeltsehen: Doppelbilder wie früher beim Blick nach rechts und nach unten. Schmerzhaftigkeit beim Beklopfen der rechten Stirngegend.

Die Patientin wurde entlassen.

Ich hatte Gelegenheit, die Kranke nach ca. 2 Jahren (November 1909) in meiner Sprechstunde zu untersuchen: Es bestanden keinerlei Störungen seitens des Nervensystems mehr: weder Kopfschmerzen, noch Erbrechen, noch Doppeltsehen. Sie hat seit dieser Zeit keine neuen Rezidive des Ohrprozesses durchgemacht.

Der Fall, welcher uns von der otiatrischen Abteilung behufs einer eingehenden Untersuchung des Nervensystems überwiesen wurde, zeigte in dieser Beziehung einen negativen Befund. Objektiv konnten keine Symptome eines intrakraniellen Prozesses nachgewiesen werden: der Augenhintergrund war normal, die Hirnnerven (mit Ausnahme des *N. abducens dexter*) waren in Ordnung, ebensowenig waren irgendwelche Symptome seitens der Extremitäten, der Sensibilität, der Reflexe festzustellen. Es hat sich bloß nach einigen Tagen in der rechten Stirn- und Schläfengegend ein heftiger Kopfschmerz eingestellt, von welchem noch weiter die Rede sein wird. Es bleibt nichts anderes übrig, als die Lähmung des *rechten N. abducens* von dem Ohrprozesse abhängig zu betrachten; auf die Möglichkeit einer solchen Kombination weist die Uebersicht der entsprechenden Literatur hin.

Die Lähmung der VI Paar otitischen Ursprungs kann auf Grund verschiedenartiger Ursachen entstehen. Die Analyse des bisherigen klinischen Materials gestattet, uns einige Kategorien dieser Lähmungen herauszuheben.

Es waren erstens Lähmungen des *N. abducens* bei den Prozessen beobachtet worden, wo einzig und allein das Mittelohr betroffen wurde. Einen solchen Fall beschrieb unter anderen *Urbantschitsch*, welcher eine Abducenslähmung nach der Exstirpation eines Polypen des Mittelohres beobachtete.

Zu derselben Kategorie gehören die Fälle von *Alt* und *Pick*; in dem letzteren trat die Abducenslähmung im Verlauf einer akuten Mittelohrentzündung auf, hat sich mit der Besserung des Prozesses ausgeglichen und rezidierte mit dem Rezidiv der Ohrentzündung.

Es kann weiter die Abducenslähmung otitischen Ursprungs von einem neuritischen Prozesse infektiösen Charakters abhängig sein. Einen derartigen Fall akuter eitriger Ohrentzündung beschrieb *Spira*: im Laufe der dritten Krankheitswoche hat sich eine homolaterale Abducenslähmung eingestellt. Später zeigten sich entzündliche Symptome in der Gegend des Warzenfortsatzes, welche nachgelassen und dann wieder rezidiert hatten. Erst nach 8 Monaten hat man Trepanation des Warzenfortsatzes und Entleerung eines Knochenabszesses anggeführt. Nach der Operation verschwand bald die Abducenslähmung. *Frankl-Hochwart* diagnostizierte in diesem Fall eine von dem kariös-nekrotischen Prozesse

des Schläfenbeins abhängige Neuritis infektiösen Ursprungs, sich auf analoge Beobachtungen von *Darkschewitsch* und *Tarchanow* berufend.

Es kann weiter die eitrige Entzündung vom Mittelohr auf den *Sinus venosus canalis carotici* und *canalis cavernosi* übergehen und auf diesem Wege die Abducenslähmung nebst einer gleichzeitigen Sehnervenentzündung verursachen.

*Styx* beschreibt einen Fall von *Otitis media purulenta* mit Kopfschmerzen, Erbrechen, hohem Fieber, in welchem sich nach 7 Tagen Schmerzen in den Nackenmuskeln, Abmagerung, allgemeine Prostration bei erhaltenem Bewußtsein, vollständige rechtsseitige Abducenslähmung eingestellt haben, dabei waren die Grenzen der rechten Papilla verwaschen, die Venen der Retina erweitert und geschlängelt; nach 8 Tagen trat eine Besserung auf. Die Abducenslähmung besserte sich allmählich und verschwand nach einem Monat vollkommen; im Laufe dieser Zeit kam auch der Ohrprozeß zur Heilung. *Styx* vermutet, daß die Bakterien durch die Wand des Labyrinths längs des die *A. carotis* umgebenden *Venensinus* in dem *Canalis caroticus* des Schläfenbeins ausgewandert sind, und daß im weiteren Verlauf des Prozesses der benachbarte *Sinus cavernosus* betroffen worden ist. Dicht an die äußere Wand der *Art. carotis interna* schmiegt sich die zarte Membran des *N. abducens* an, der ebenfalls betroffen worden ist; andererseits konnte der *Sinus cavernosus* dermaßen verengt werden, daß eine leichte Stauung in der *Vena ophthalmica* mit konsekutiver leichter Form von *Neuritis optica* entstand.

Ähnliche Fälle beschreiben *Hilgermann* und *Mann* mit analoger Erklärung. In dem Fall von *Habermann* und *Körner* fanden sich während der Operation entzündliche Veränderungen in der Sinusgegend.

Es waren ferner als Ursache der Abducenslähmung diffuse Formen von *Meningitis serosa* otitischen Ursprungs beschrieben worden. So beschrieb *Jürgenmeyer* einen Fall von *Otitis media acuta* mit Betroffensein des Warzenfortsatzes, Abducenslähmung, beiderseitiger Stauungspapille, heftigen Kopf- und Nackenschmerzen und Brechneigung. Es war keine Operation ausgeführt. Nach 4 Wochen verschwand die Abducenslähmung und blieben bloß *Residuen* der Stauungspapille bestehen. *Jürgenmeyer* diagnostiziert in diesem Falle eine *Meningitis serosa* mit Heilung ohne Operation.

*Mann* beschrieb eine rechtsseitige Mittelohrentzündung mit beiderseitiger Stauungspapille und rechtsseitiger Abducenslähmung: der rechte Warzenfortsatz war geschwollen und druckschmerzhaft. Bei der Operation fand sich ein perisinusoider Abszeß, welcher entleert worden war. Die Abducenslähmung hat sich 3 Tage nach der Operation ausgeglichen.

Schließlich erwähnen *Jansen* und *Brieger* ähnliche Fälle, in welchen die Diagnose durch die Lumbalpunktion gesichert gewesen sein soll.

Eine besondere Form von Augenmuskellähmungen otitischen Ursprungs, welche man als Pseudoparese der VI Paar bezeichnen könnte, beschreibt *Sachs* bei einem Kranken nach der Radikaloperation wegen *Caries* der linken Pyramide und Abnahme des vertikalen Teiles des Bogenganges. Es stellten sich Kopfschwindel und Störungen in den Bewegungen der Augenmuskeln in der Gestalt ein, daß sich beim Blick nach rechts (in geringerem Grade beim Blick nach links) die Bulbi anfangs gleichmäßig seitwärts bewegten, doch wich nach kurzer Zeit einer der Bulbi nach der Mitte der Lidspalte ab — auch dann, wenn das zweite Auge offen blieb, während bei der wirklichen Abducenslähmung dieses Symptom ausschließlich bei der Untersuchung des paretischen Auges beim gleichzeitigen Schließen des anderen Auges zu beobachten ist. In dem erwähnten Falle waren die mangelhaften Seitenbewegungen durch Konvergenzbewegungen ersetzt. Eine derartige Störung der Seitenbewegungen nach der Läsion des vertikalen Bogenganges, welche zuerst von *Sachs* beschrieben worden ist, stellt einen Typus von Augenmuskellähmungen labyrinthären Ursprungs, welcher die Abducenslähmung simulieren kann, dar.

Wir kommen jetzt zu der wichtigsten und uns in Bezug auf unseren Fall am meisten interessierenden Kategorie der Kombination von Ohrerkrankungen mit einer Abducenslähmung, welche von *Gradenigo* als eine besondere Krankheitsform beschrieben worden ist.

Die Symptomatologie dieser Form ist durch einige charakteristische Merkmale gekennzeichnet: Es handelt sich hier meistens um junge Individuen, welche an akute Mittelohrentzündung mit oder ohne Perforation des Trommelfells, mit erheblicher Reaktion seitens des Warzenfortsatzes oder ohne diese Reaktion erkranken. Das Ohrenleiden wird von heftigen Schmerzen begleitet, welche sich nicht in der *Pars mastoidea* — wie meistens —, sondern in der Stirn- und Parietalgegend lokalisieren. Einen Monat ungefähr nach dem Beginn des Ohrprozesses, wie *Gradenigo* angibt — und wie dies mein Fall lehrt, manchmal viel früher —, tritt plötzlich Doppeltsehen auf, welches von der Paralyse resp. Parese des *M. rectus externus* (meistens ohne Mitbetroffensein anderer Augenmuskeln und ohne Sehnervenentzündung) abhängig ist. Nach *Gradenigo* dauert die Krankheit in der Mehrzahl der Fälle circa 2 Monate und geht von selbst oder nach einem operativen Eingriff des Felsenbeines oder des Mittelohres in Heilung über, wobei die Schmerzen immer geringer werden und die Diplopie vollständig verschwindet. Doch zeigt die Uebersicht der entsprechenden Literatur wie auch mein Fall, daß sich der Verlauf selbst in günstigen Fällen über zwei Monate ausdehnen kann.

In seltenen Fällen dagegen verschlimmert sich der Prozeß, es treten Symptome einer diffusen Hirnhautentzündung auf; die Krankheit hat manchmal einen protrahierten Verlauf und führt schließlich zum Tode.

Es wird also die von *Gradenigo* aufgestellte Krankheitsform durch folgende *Trias* von Symptomen charakterisiert: Mittelohrentzündung, hartnäckige Schmerzen in der Stirn- und Schläfengegend und eine Abducenslähmung, welche gewöhnlich von dem Kranken selbst wegen der plötzlich sich einstellenden Diplopie bemerkt wird.

Als Ursache des Prozesses vermutet *Gradenigo* eine an der Spitze des Felsenbeines lokalisierte Leptomeningitis, welche sich nach dem Abklingen des Ohrprozesses zurückzubilden pflegt, doch sich in selteneren Fällen auch verbreiten und zum Tode führen kann. Dem sogenannten „*Gradenigoschen Syndrom*“, wie diese Form von den französischen Autoren genannt wird, sind außer den von *Gradenigo* beschriebenen noch die Fälle von *Urbantschitsch*, *Schultze*, *Habermann*, *Rimini*, *Spira*, *Pischl*, *d'Ajuto*, *Török*, *Lombard*, *Citelli*, *Lehmann*, *Lasagna* einzureihen.

Eine ganz von den oben charakterisierten Krankheitsformen aparte Stellung ist einer ziemlich beträchtlichen Gruppe von Fällen beizumessen, in welchen die eingehendste klinische Analyse — und in einigen von ihnen operative Eingriffe — kein sozusagen mechanisches Zwischenglied zwischen dem Ohrprozesse und der Lähmung der VI Paar zu entdecken vermochte: keine intrakranielle Komplikation (*Neuritis optica*), keine Sinuserkrankung, keine Symptome von *Neuritis infectiosa*, keine *Meningitis serosa* otitischen Ursprungs, endlich keine Symptome einer auf der Spitze des Felsenbeines lokalisierten *Leptomeningitis*. Es findet sich in der Literatur eine ganze Reihe von solchen Fällen, um bloß aus der neuesten Zeit die Fälle von *Moos*, *Bonnier*, *Pick*, *Neumann*, *Urbantschitsch*, *Baurowicz*, *Höggyer*, *Terson* usw. zu erwähnen. Derartige Fälle sind der großen Gruppe von sogenannten „*Reflexlähmungen*“ einzureihen, deren Mechanismus einer besonderen Erklärung — was speziell die VI Paar angetrifft — bedarf. Es zeigte sich nämlich, daß seit der Zeit der Einführung der Rückenmarksanästhesie mittels Stovain bei den Operationen die Chirurgen, welche sich dieser Methode bedienten, eine eigentümliche Komplikation dieses Eingriffes zu veröffentlichen begannen.

Die erste Beobachtung dieser Art stammt von *Löser* und *Adam*: sie betrifft einen 33 jährigen Mann, welcher ins Krankenhaus mit der Klage über Diplopie gekommen war. Die genaueste Anamnese konnte nichts als eine vor drei Wochen überstandene Radikalooperation einer Hernie mit Anwendung der Rückenmarksstovainisation eruieren. Außer der Abducenslähmung konnte die von *Oppenheim* und *Adam* ausgeführte Untersuchung weder in dem Nervensystem noch in dem Augenapparat nichts Pathologisches feststellen. *Adam* erwähnt zwar flüchtig die Möglichkeit einer toxischen Lähmung, doch neigt er eher zur Annahme einer kleinen Blutung in der Gegend vom Abducenskern infolge der Lumbalpunktion. Ich werde auf diese Auffassung noch im weiteren zurückkommen.

Bald danach beschrieb *Röder* zwei neue Fälle von linksseitiger Abducenslähmung nach Rückenmarksstovainisation ohne jede Spur irgendwelcher Erkrankung des Nervensystems, welche diese Erkrankung erklären könnte.

*Landow* beschrieb eine doppelseitige Abducenslähmung acht Tage nach Rückenmarksstovainisation.

*Jousset* beschrieb einen ähnlichen Fall 5 Tage nach der Operation. Im Falle von *Blanluet* und *Caron* entstand die Diplopie 10 Tage nach der Rückenmarksanästhesie; es waren keine klinischen Symptome vorhanden (außer der Arrhythmie und Spuren von Eiweiß im Urin), welche als Ursache der Lähmung betrachtet werden könnten).

Im Falle von *Parrhon* und *Goldstein* hat sich die Lähmung der VI Paar 10 Tage nach der Rückenmarksanästhesie eingestellt und ging allmählich im Laufe von 3 Monaten in Heilung über.

*Sandmann* beobachtete in einem Fall die Lähmung der VI Paar 9 Tage nach der Lumbalanästhesie mittels Stovain-Adrenalin. Im Fall von *Feilchenfeld* trat die Abducenslähmung 12 Tage nach der Stovainisation des Rückenmarks, im Fall von *Mühsam* 10 Tage nach Lumbalanästhesie mittels Stovain-Adrenalin, im Fall von *Schoeler* 8 Tage, im Fall von *Schepens* 4 Tage, im Fall von *Arton di Sant'Agnes* 11 Tage nach demselben Eingriff auf. Weitere diesbezügliche Beobachtungen finden wir bei *Pechin*, *Mingazzini*, *Ricchi*, *Wendell Reber* (5 Fälle). Ueberhaupt schwankte die Inkubationszeit der Abducenslähmung nach der Stovainisation des Rückenmarks in den bisherigen Beobachtungen zwischen 4 und 13 Tagen (nicht, wie das irrtümlicherweise *Mingazzini* angibt, zwischen 9 und 13 Tagen), da sich im Fall von *Scheppens* die Abducenslähmung bereits am 4. Tage nach der Rachikokainisation eingestellt hat. Die Dauer der Abducenslähmung schwankte in den bisher publizierten Fällen zwischen 12 Tagen und einigen Monaten.

In der Literatur finden sich auch Beobachtungen, welche darauf hinweisen, daß die Lähmung der VI Paar vermittels der Cerebrospinalflüssigkeit nicht nur auf dem Wege der Lumbalpunktion und Rückenmarksstovainisation entstehen kann. Eine solche Beobachtung findet sich unter anderen in der Arbeit von *Lévi* und *Baudouin*. Diese Verfasser beobachteten 2 Fälle von Abducenslähmung infolge der Injektion von Alkohol mit Kokain auf der Höhe vom *Foramen ovale* bei Gesichtsneuralgie — die Lähmung war anscheinend durch das Eindringen der anästhetischen Flüssigkeit in die Cerebrospinalflüssigkeit durch die Oeffnung in dem das *Foramen lacerum anterius* (Uebergangsstelle der *A. pharyngea ascendens* und des *N. iridis*) schließenden *Fibrocartilago* verursacht. In einem der Fälle entstand auch eine leichte Ptose.

In den beiden Fällen entstand die Lähmung unmittelbar nach der Injektion, während sie bei der Rückenmarksstovainisation

erst nach einigen (4—13) Tagen nach dem chirurgischen Eingriff zu entstehen pflegt.

Daß die Abducenslähmung auf dem Wege der Cerebrospinalflüssigkeit ohne Einführung irgendwelcher toxischer Flüssigkeit in den Kanal entstehen kann, dies beweist der vorliegende seltene Fall, welcher sich meiner Beobachtung darbot, und in welchem die Abducenslähmung nach der Lumbalpunktion ohne Rachistovainisation sich eingestellt hat.

Der Fall betrifft eine 26 jährige Frau, welche sich vor 10 Monaten verheiratet hatte und im 8. Monat der Schwangerschaft ganz normal ein totes Kind geboren hat (5. VIII. 1910). 7 Tage nach der Geburt fühlte sie sich bereits wohl und ist aus dem Bett aufgestanden (13. VIII.). Am folgenden Tage traten heftige Kopfschmerzen auf und am Abend heftiges, unstillbares Erbrechen, welche auch die folgenden drei Tage andauerten. Bereits damals bemerkte die Patientin das Zittern und Zucken des rechten Oberlides und der rechten Gesichtshälfte. Am 17. VIII. soll plötzlich eine absolute Lähmung der rechten oberen Extremität aufgetreten sein. Am folgenden Tage, bereits im Krankenhaus, stellte sich ein Anfall von allgemeinen Krämpfen ein, der fast eine Stunde gedauert haben soll; der zweite Anfall war streng rechtsseitig, wies einen deutlichen *Jacksonschen* Typus auf und wiederholte sich mehrmals an demselben Tage. Die am folgenden Tage vorgenommene *objektive* Untersuchung (19. VIII.) erwies eine absolute Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität, schwache Sehnen- und Hautreflexe ohne deutliche Differenz zwischen rechts und links, deutliches rechtsseitiges *Babinski*sches Symptom bei normalem ophthalmoskopischem Bilde, bei normaler Sensibilität und bei normalem Befunde an den Hirnnerven.

Am folgenden Tage traten ein rechtsseitiger *Jacksonscher* Anfall und zwei allgemeine Krampfanfälle auf, die Temperatur stieg auf 38°, und im Urin stellte man 0,2 pro mille Eiweiß und zahlreiche weiße und rote Blutkörperchen fest. Die epileptischen Anfälle wiederholten sich nicht mehr. Unmittelbar nach dem letzten Krampfanfall bemerkte man, daß sich in der vorher absolut gelähmten rechten unteren Extremität die Bewegungen des Fußes und der Zehen wieder eingestellt hatten, und binnen den nachfolgenden zwei Tagen trat eine so rasche Regression der rechtsseitigen Hemiplegie auf, daß zwischen rechts und links keine deutliche Differenz festzustellen war, doch klagte die Patientin noch über heftige Kopfschmerzen.

22. VIII. Lumbalpunktion: Klare Flüssigkeit, Nonne-Apelt negativ. Lymphozytose  $\frac{1}{s}$ . Es wurden 7 ccm Flüssigkeiten unter hohem Druck entnommen.

Noch an demselben Tag nach der Lumbalpunktion bemerkte die Patientin das Doppeltsehen.

23. VIII. Heftiger Kopfschmerz. Keine Krämpfe, kein Erbrechen.

Objektiv: Beim Blick nach rechts bleibt der rechte Bulbus in der Mediallinie stehen. Die Augenbewegungen des linken Bulbus sind normal. Puls 80.

24. VIII. Starker Kopfschmerz. Puls 68. Rechtsseitige Abducensparese wie früher. Doppeltsehen: die Bilder sollen nebeneinander gelegen sein.

27. VIII. Kopfschmerzen und Abducensparese wie früher. Diplopie.

30. VIII. Die Lähmung der VI Paar bleibt bestehen. Kein Doppeltsehen mehr. Die Kopfschmerzen sind viel geringer.

Patellarreflexe beiderseits lebhaft, rechts >.

Achillessehnenreflexe lebhaft ohne Clonus.

Kein Babinski.

31. VIII. Die Lähmung des rechten Abducens ist heute geringer; der Bulbus überschreitet beim Blick nach rechts die Medianlinie des Auges. Kein Kopfschmerz heute. Kein Doppeltsehen.

7. IX. Die rechtsseitige Abducensparese wird immer geringer. Jetzt keine Doppelbilder. Die Patientin klagt über Kopfschmerz im Hinterhaupt. Sehnenreflexe wie früher. Kein Babinski. Ophthalmoskopisches Bild normal.

15. IX. Die Abducensparese ist sehr geringfügig. Ab und zu Kopfschmerzen mit Erbrechen.

20. IX. Die Kopfschmerzen haben nachgelassen. Kein Erbrechen mehr. Von der rechtsseitigen Abducensparese sind bloß Spuren übrig geblieben. Sonst im Bereiche des Nervensystems keine Abweichungen von der Norm.

Die Kranke wird entlassen.

Ich möchte mir die ausführliche Besprechung der Differentialdiagnose des vorliegenden Falles ersparen, da mich an dieser Stelle bloß die interessante Komplikation in Form von Abducenslähmung nach der Lumbalpunktion interessiert. Da gegen die *Meningitis serosa* der allzu rasche Verlauf und das Fehlen der Veränderungen am Augenhintergrunde und gegen die *Urämie* das Fehlen der Zylinder, die sehr geringe Menge des Eiweißes im Urin und das vollständig erhaltene Bewußtsein bei schweren Hirnsymptomen sprach, so mußte hier eine Autointoxikation angenommen werden, welche mit den postpuerperalen Involutionsprozessen in Verbindung stand.

Daß die *rechtsseitige Abducenslähmung* nicht von dem allgemeinen Hirnprozeß abhängig war, dies beweisen folgende Tatsachen: 1. Sie hat sich bereits damals eingestellt, als sich die sämtlichen Hirnsymptome beträchtlich zurückgebildet hatten; 2. sie hat die Anwesenheit dieser Symptome mehr als 2 Wochen überdauert, und 3. sie hat sich unmittelbar nach der Lumbalpunktion eingestellt. Ich habe in der ganzen mir zugänglichen Literatur bloß einen einzigen Fall von *Wolff* auffinden können, wo, wie in dem oben geschilderten, die Abducenslähmung nach der Lumbalpunktion ohne Einführung in den Duralsack von Stovain oder Tropokokain auftrat. Für die Pathogenese der otogenen Abducenslähmungen, worauf ich bald noch zurückkomme, sind solche Fälle von prinzipieller Bedeutung.

Die Ursache dieser Abducenslähmungen ist noch nicht definitiv aufgeklärt. Der Vermutung von *Adam*, daß die Abducenslähmung durch nach der Lumbalpunktion entstehende Hämorrhagien in der Gegend des Abducenskernes bedingt wird, widerspricht die Tatsache, daß sich die Lähmungen der VI Paar erst einige Tage nach der Lumbalpunktion einzustellen pflegen. Schwer anzunehmen ist auch die Erklärung von *Wolff*, welcher in seinem Falle, wo die Abducenslähmung nach der Lumbalpunktion ohne Einführung von Stovain oder Tropokokain entstanden ist, ein durch die Lumbalpunktion bedingtes subdurales Hämatom vermutete, dessen Aufsaugen eine toxische Wirkung auf den Abducensnerv ausübte. Am meisten Anhänger findet die toxische Theorie — nämlich die Wirkung der injizierten anästhetischen durch Diffusion auf den

wenig resistenten *N. abducens*. Lévi und Beaudouin sind geneigt, in seinen Fällen einen neuritischen Prozeß zu supponieren. Daß sich die toxische Theorie nicht auf alle Fälle ausdehnen läßt, und daß sie die Entstehungsweise dieser Lähmungen nicht genügend erklärt, dies beweisen unter anderen die Fälle, wo sich die Abducenslähmung nach der Lumbalpunktion ohne Rückenmarksanästhesie eingestellt hat (mein Fall, Fall von Wolff), und wo dieselbe als *reflektorisch* bedingt aufzufassen ist. Dieselbe *reflektorische* Entstehungsweise nimmt Bonnier, Lapersonne und die Mehrzahl der Otologen für die Abducenslähmung bei dem Gradenigoschen Syndrom an. Es existiert nämlich eine direkte Verbindung zwischen dem Cerebrospinalraum und der Paukenhöhle — und jede Schwankung in der chemischen Zusammensetzung und im Druck der Cerebrospinalflüssigkeit hat eine direkte Einwirkung auf die *Papilla labyrinthica*. Von allen Symptomen der Labyrinthreizung, seien sie peripherer, seien sie zentraler Natur, am wichtigsten sind die okulomotorischen Störungen, da der Nervenapparat der Bogengänge des Mittelohres und der Apparat der VI und der III Paar in unmittelbarem Kontakt vermittelt des bulbären Deiterschen Kernes stehen, und von allen diesen okulomotorischen Reflexstörungen, die vom Labyrinth ausgelöst werden, sind die Störungen der VI Paar entweder als Reizsymptome (Nystagmus) oder als Lähmungserscheinungen am häufigsten.

Die Anhänger der Reflextheorie, sich auf die erwähnten anatomisch-physiologischen Ergebnisse stützend, vermuten, daß die toxische Flüssigkeit, welche auf irgendwelcher Stelle des Stromes der Cerebrospinalflüssigkeit injiziert worden ist, dem Gesetze der Diffusion unter einem gewissen Druck folgend, in die Paukenhöhle gelangt, wo sie in unmittelbarem Kontakt mit der *Papilla labyrinthica* steht, welche weder mit Ependym noch mit Neuroglia umhüllt und an die geringsten Schwankungen des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit angepaßt ist. Auf allen anderen Stellen umströmt die Cerebrospinalflüssigkeit die weiße oder graue Substanz, mehr oder weniger durch Myelinscheiden oder Ependym- resp. Neurogliahüllen geschützt — nur hier ist Nervensubstanz ganz nackt und direkt den sensiblen Eindrücken zugänglich. Auf diesem direkten Wege entstehen nach Bonnier die Labyrinthstörungen beim Alkoholrausch, beim Chinin-, Salizylvergiftung usw. Auf diesem Wege, auch dem Pflügerschen Gesetze folgend, sollen *reflektorisch* die Störungen seitens der VI Paar nach *Rückenmarksanästhesie* (resp. Lumbalpunktion ohne dieselbe) und bei Mittelohrerkrankungen (Gradenigosches Syndrom) entstehen.

Die oben skizzierte Reflextheorie wird auch durch solche Fälle gesichert, wo sich unmittelbar nach einer Läsion des Bogenganges bei Felsenbeinoperationen oder bei endotympanalen operativen Eingriffen, z. B. bei Exstirpation eines Polypes, eine Augen-



muskellähmung eingestellt hat. Auch das Tierexperiment spricht für die Möglichkeit einer solchen Entstehungsart. Bei Ausschaltung eines Labyrinths tritt nach *Bartels Deviatio verticalis* ein, der beim Menschen Doppelbilder entsprechen müßten. Bei Reizung des Labyrinths tritt ungleichmäßige Augenstellung ein und dadurch ungekreuzte Doppelbilder im Sinne einer VI-Lähmung. Der Meinung *Bartels*, daß nur flüchtige, vorübergehende Lähmungen von Augenmuskeln eigentlich als reflektorische aufgefaßt werden könnten, da beim Menschen etwaige Störungen zwischen Ohrapparat und Auge schnell durch die Fusionstendenz ausgeglichen werden, die stärker auf die Augenfunktion wirkt, als der Reiz vom Labyrinth aus, möchte ich meinen oben beschriebenen Fall gegenüberstellen, wo die Abducenslähmung nach der Lumbalpunktion ohne Rückenmarksanästhesie ca. 3 Wochen gedauert hat.

Was meinen ersten Fall betrifft, so stößt die Rubrizierung desselben in eine der oben geschilderten Kategorien auf keine besonderen Schwierigkeiten; wir finden hier die charakteristischen Zeichen des sogenannten „*Gradenigoschen* Syndroms“: akute Mittelohrerkrankung, homolaterale Abducenslähmung und hartnäckige Schmerzen in der Stirn- und Scheitelgegend. Diesen Symptomen ist noch das Erbrechen hinzuzufügen, welches 4 Monate gedauert — ein Symptom, welches von *Gradenigo* nicht erwähnt wird, und welches in meinem Falle als Zeichen meningealer Reizung zu betrachten war. Ebenso hartnäckig war in diesem Fall auch die Diplopie, welche noch 5 Monate nach dem Krankheitsbeginn beim Blick nach unten und nach rechts fortbestand.

Meinem Chef, Herrn Dr. *E. Flatau*, danke ich herzlich für die Unterstützung bei der Bearbeitung der vorliegenden Fälle.

#### *Literatur-Verzeichnis.*

1. *Gradenigo*, Ueber zirkumskripte Leptomeningitis mit spinalen Symptomen und über Paralyse des Nr. abducens otitischen Ursprungs. Arch. f. Ohrenheilk. 1904.
2. *Habermann*, Verhdl. der VII. Versamml. der Deutsch. otol. Ges. Jena. 1898. S. 96.
3. *Török*, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. VIII. S. 188.
4. *Körner*, Die otitischen Erkrankungen des Auges. Wiesbaden 1903.
5. *Schwarzkopf*, Die otogene Abducenslähmung. Zbl. f. Ohrenheilk. Bd. V. H. 5.
6. *Styx*, Arch. f. Ohrenheilk. XIX. S. 299.
7. *Singer*, Zur Klinik der Augenmuskellähmungen usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 34. H. 1.
8. *Lehmann*, Otitis media acuta mit perisinuösem Abszeß und Abducenslähmung. Dtsch. med. Woch. 1910. No. 29.
9. *Lasagna*, Un cas de syndrome de Gradenigo. Archivio italiano di otologia. Bd. 24. S. 19. Refer. in Rev. Neurol. 1913. No. 13.
10. *Adam*, Ein Fall von Abducenslähmung nach Lumbalanästhesierung. Münch. med. Woch. 1906. No. 8.
11. *Landow*, Ein Fall von doppelseitiger Abducenslähmung etc. Münch. med. Woch. 1906. No. 3.
12. *Röder*, Zwei Fälle von linksseitiger Abducenslähmung etc. Münch. med. Woch. 1906. No. 23.
13. *Mingazzini*, Contribution à l'étude clinique des paralysies consécutives à la rachistovainisation. Rev. Neurol. 1908. No. 5.
14. *Löser*, Med. Klinik. 1906. No. 10.
15. *Sandmann*, Abducensparese nach Lumbalanästhesie. Münch. med. Woch. 1906. No. 34.
16. *Mühsam*, Augenmuskellähmungen nach Rückenmarksanästhesie. Dtsch. med. Woch. 1906. No. 35.
17. *Feilchenfeld*, Augenmuskellähmungen nach Lumbalanästhesie. Dtsch. med. Woch.

1906. S. 1099. 18. *Schepens*, Paralyse de la VI paire après rachicocainisation. La clinique ophtalm. 1908. S. 353. 19. *Ricchi*, Un cas de paralysie de la VI paire consécutive à la rachicocainisation. Società mediche di Bologna. Il Policlinico. 1909. Bd. 20. S. 626. Ref. in Rev. Neurol. 1911. No. 1. 20. *Wendell Reber*, Paralyse oculaire à la suite d'injection spinale des substances diverses en vue de rachianaesthésie. Journ. of Amer. med. Assoc. Bd. IV. No. 5. Ref. in Rev. Neurol. 1911. No. 1. 21. *V. Arton di Sant' Agnese*, Parésie de l'oculo-moteur externe à la suite d'une rachianaesthésie novococainico-andrénalinique. Rivista Ospedagliera. Bd. II. S. 1018.

### Buchanzeigen.

**Kinberg**, Ueber das strafprozessuale Verfahren in Schweden bei wegen Verbrechen angeklagten Personen zweifelhaften Geisteszustandes nebst Reformvorschlägen. (Jurist.-psychiatr. Grenzfragen.) Halle a. S., 1913. Carl Marhold.

Die Abhandlung kommt zu dem Schluß, daß das gerichtliche Verfahren in Schweden hinsichtlich der Erkennung geistiger Störungen bei wegen Verbrechen angeklagten Personen mangelhaft ist. Einmal sind keine Garantien dafür gegeben, daß eine geistige Störung entdeckt wird, zum anderen aber besitzt der Gerichtshof die Befugnis, bei vorliegendem Verdacht die ärztliche Untersuchung zu verhindern. Da die ideale Abhilfe einer obligatorischen Sachverständigen-Untersuchung aller Angeklagten praktisch nicht durchführbar ist, sollten wenigstens bestimmte Kategorien von Verbrechern untersucht werden, bei denen besonderer Anlaß zu dem Verdacht auf eine geistige Störung gegeben ist. Dahin gehören Verbrecher mit bestimmten Delikten (Sittlichkeitsverbrechen, Brandstiftungen usw.), ferner die jugendlichen Verbrecher, die für Zwangsarbeiten in Betracht kommenden Vagabunden. Dem Gericht muß die Befugnis genommen werden, bei geltend gemachtem Verdacht die Untersuchung zu verhindern. Die Untersuchungen sollen von den Gefängnisärzten ausgeführt werden, für die aber eine bessere psychiatrische Vorbildung zu verlangen ist. Die Gutachten sollen an ein dem Justizministerium unterstehendes zentrales Kriminalbureau eingesandt werden und sämtlich der Prüfung durch die höchste gerichts-psychiatrische Instanz unterliegen.

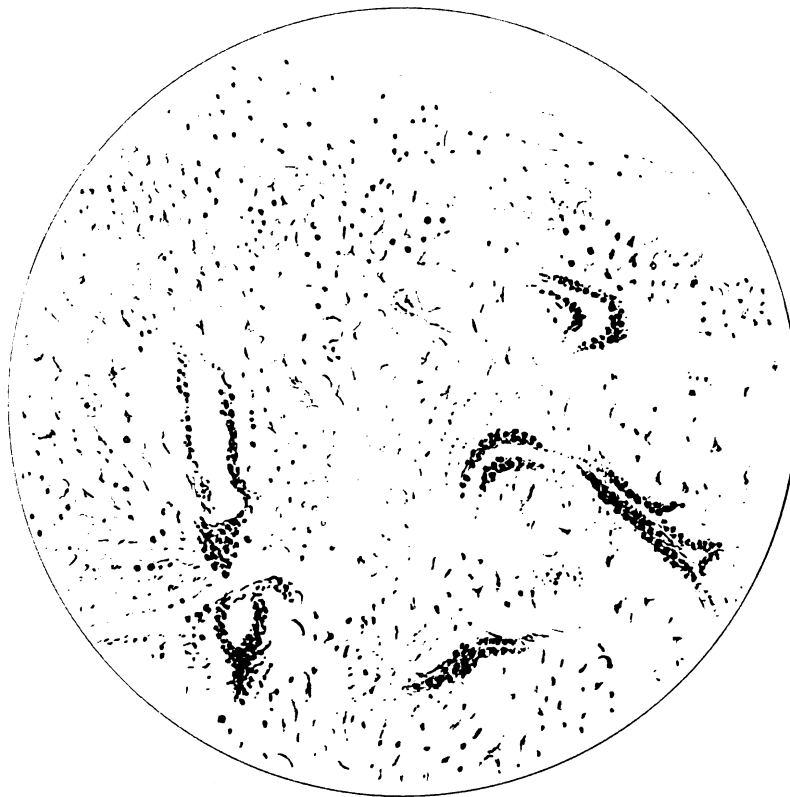
Des weiteren werden Vorschläge für die Behandlung der für unzurechnungsfähig erklärten Personen gemacht. Man begegnet Forderungen, die auch in Deutschland aufgestellt sind. *Vorkastner-Greifswald.*

**Mingazzini, G.**, *Anatomia clinica dei centri nervosi*. II. Auflage. 936 S. Turin 1913.

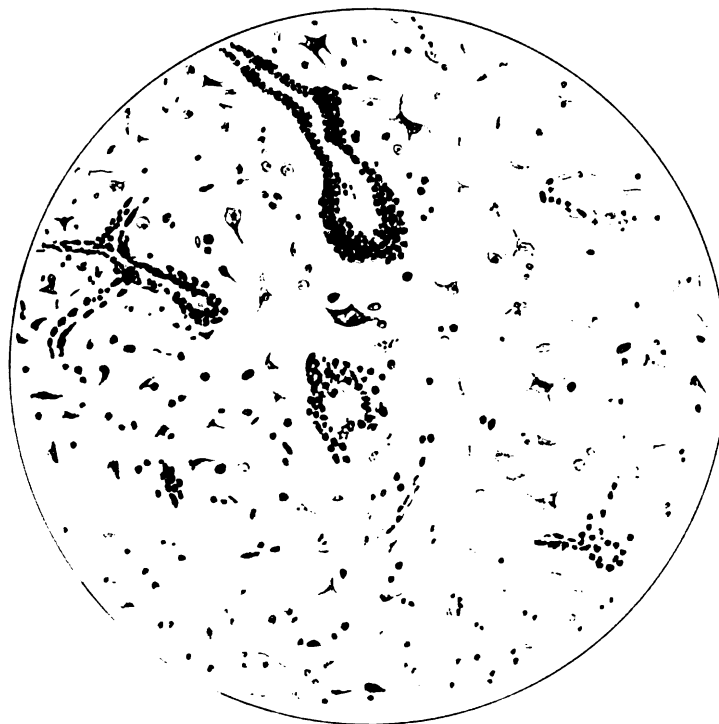
Das 1908 erschienene Buch von *M.* ist in einer zweiten durchgesehenen und reichlich vermehrten Auflage herausgekommen. Der Umfang ist um ein gutes Drittel vergrößert.

*M.* nennt sein Buch eine klinische Anatomie, er gliedert den einzelnen anatomischen Abschnitten jedesmal physiologische, klinische und pathologisch-anatomische Kapitel an; an vielen Stellen ist dementsprechend die anatomische Darstellung in erster Linie auf die Klinik zugeschnitten. Den breitesten Raum nimmt die äußere Beschreibung und die Faseranatomie ein, Histologie und Histopathologie werden, wohl nur der Vollständigkeit halber, rasch gestreift. Besonders ausführlich wird die Aphasielehre behandelt, sie nimmt mehr als ein Fünftel des Buches ein. Die Schlußkapitel bringen Physiopathologisches über das Corpus striatum und den Balken, sowie einen zusammenfassenden Abriß einer allgemeinen Physio-Pathologie des Nervensystems. *Schröder.*





*Fig. 1.*



*Fig. 2.*

*Neue und Vorkastur:*

*Verfasser: S. Karger in Berlin D. R. G.*

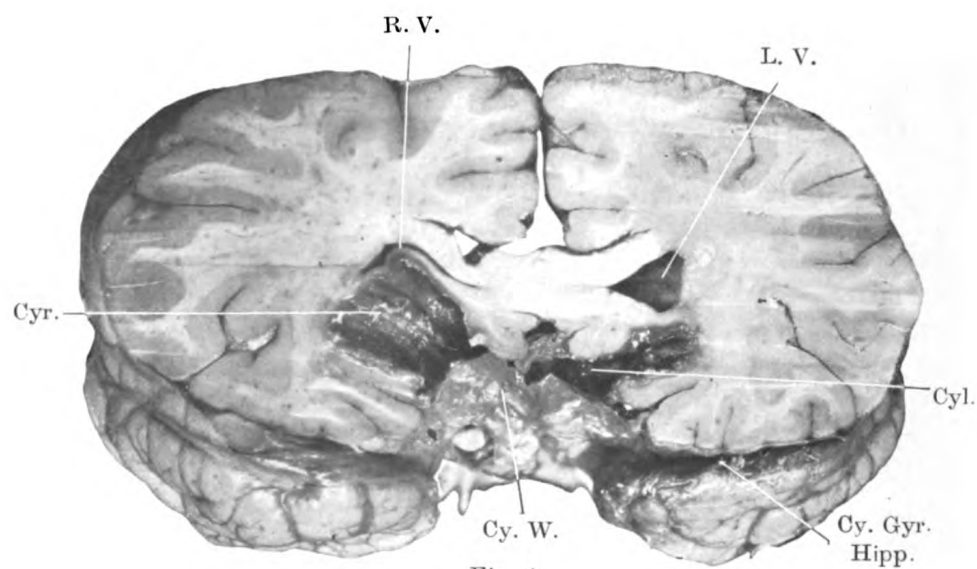


Fig. 1.

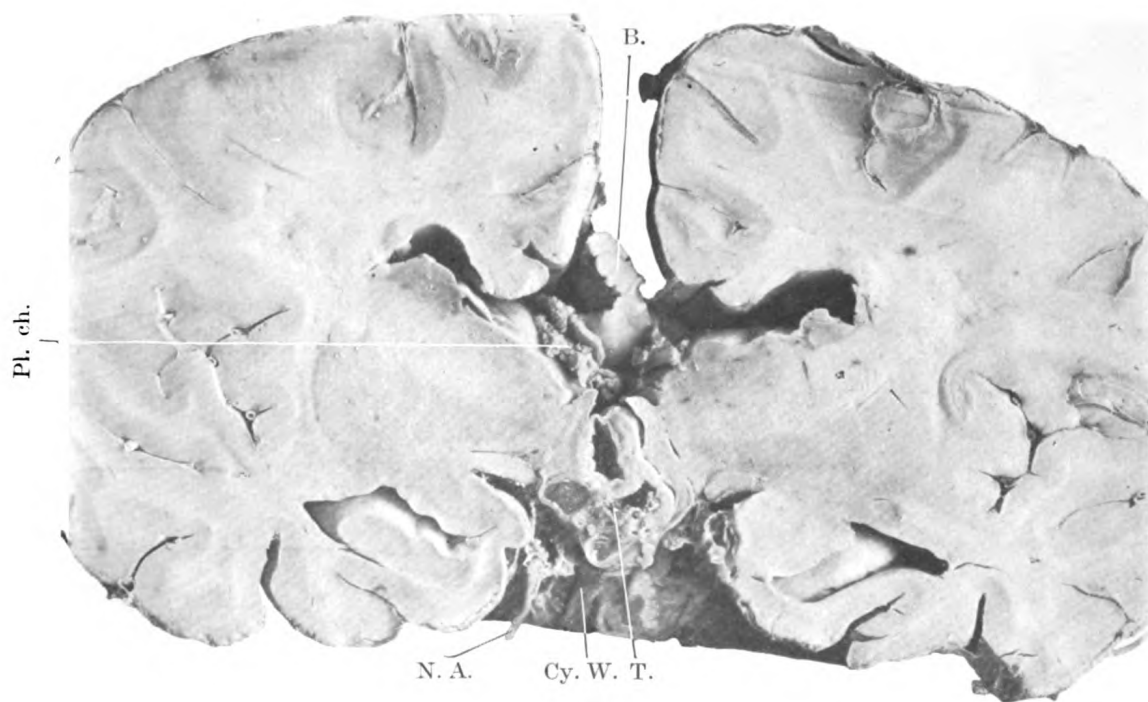


Fig. 2.

*Meyer.*

Verlag von S. Karger in Berlin NW 6.



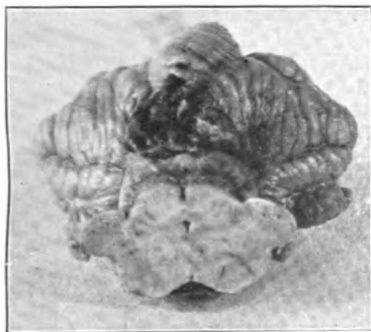


Fig. 1.  
Reine Zerstörung des Lobus anterior. Lebensdauer 20 Tage.

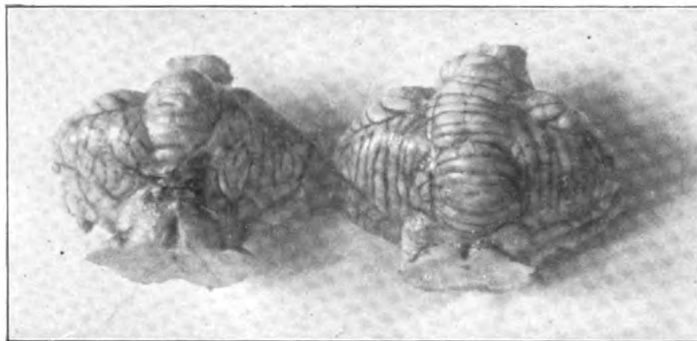


Fig. 2.  
Reine Zerstörung des Lobus anterior im Vergleich mit normalem Cerebellum beim Hunde. Lebensdauer 5 Monate.

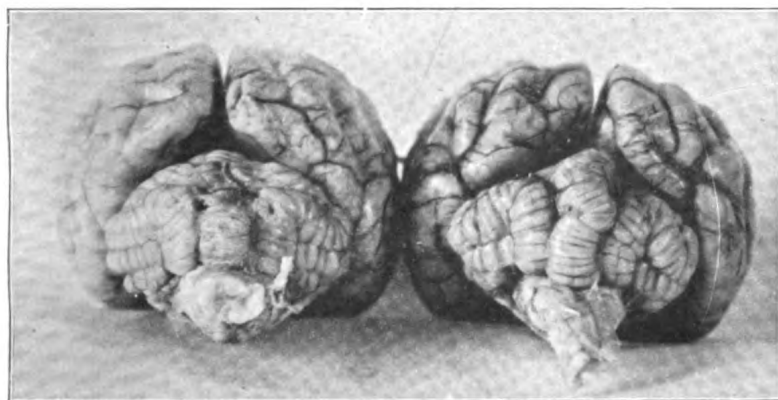


Fig. 3.  
Zerstörung des ventralen Teils der Rinde des Lobus medianus posterior im Vergleich mit normalem Cerebellum des Hundes. Lebensdauer  $3\frac{1}{2}$  Monate.



Fig. 5.  
Zerstörung des ganzen Mittelteils der Kleinhirnrinde (Lobus anterior und Lobus medianus posterior). Exitus 5 Tage nach der 2. Operation,  $1\frac{1}{2}$  Monate nach der 1. Operation.

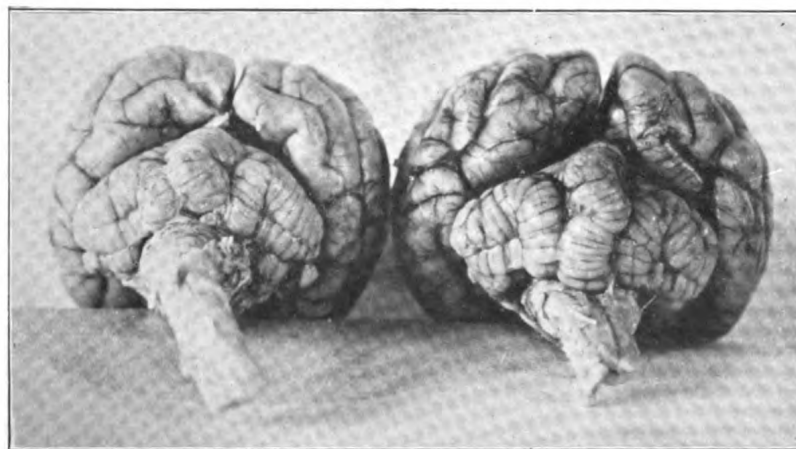


Fig. 4.  
Zerstörung des dorsalen Teils der Rinde des Lobus medianus posterior im Vergleich mit normalem Cerebellum. Lebensdauer 1 Monat.

Rothmann.

Verlag von S. Karger in Berlin.

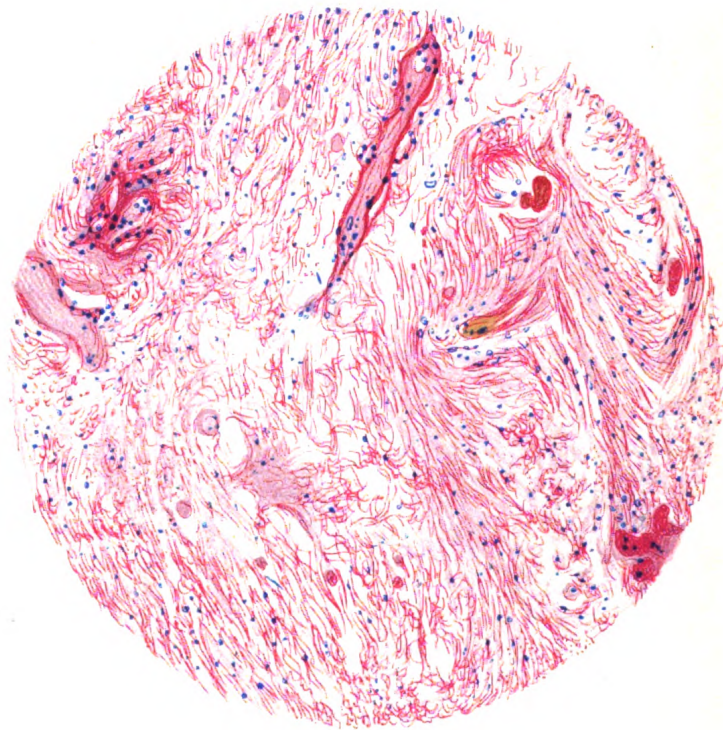






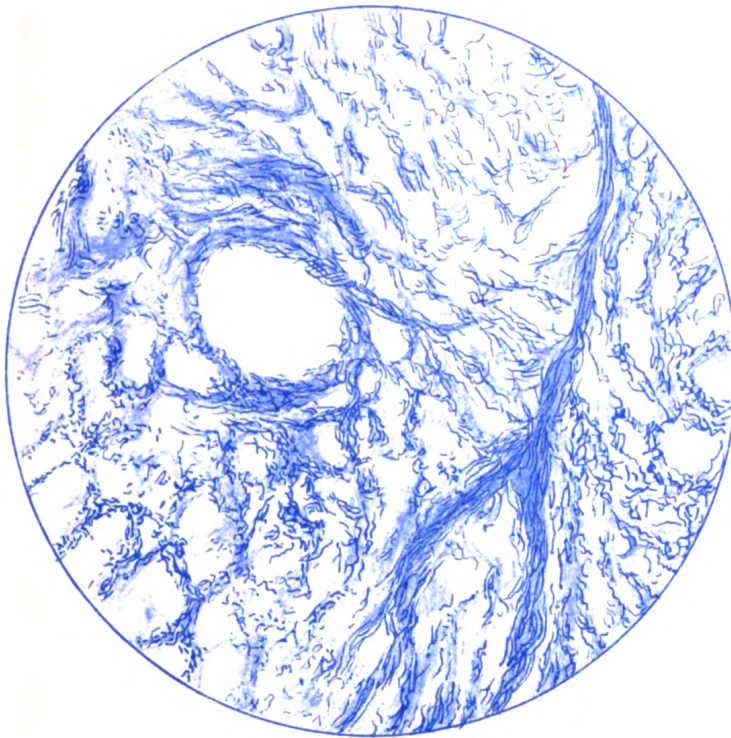


*A*



*C*

*Roper.*



*B*

Verf. Johann S. Hürter in Berlin 1811.





Monatsschrift  
für  
**Psychiatrie und Neurologie.**

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von  
**Prof. Dr. K. Bonhoeffer.**

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint am 1. jeden Monats in Heften von 6 Druckbogen mit Abbildungen im Text und Tafeln. Der Preis des Jahrgangs beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

**Band XXXIV.**

**Dezember 1913.**

**Heft 6.**

Nachdruck verboten

**INHALTS-VERZEICHNIS:**

	Seite
Motorische Aphasie und Apraxie. Von Prof. Dr. H. Liepmann in Berlin . . . . .	485
Die Behandlung der Gehirntumoren und die Indikationen für ihre Operation. Von Prof. Dr. L. Bruns in Hannover . . . . .	495
Die Infektions- und Autointoxikationspsychosen. Von Prof. Dr. K. Bonhoeffer in Berlin . . . . .	506
Konstitutionelles Wachträumen. Als Beitrag zur Pathologie des Persönlichkeitsbewußtseins. Von Dr. K. Heilbronner in Utrecht . . . . .	510
Zur Kenntnis der Alloästhesie. Von Dr. J. G. Dusser de Barenne in Meerenberg . . . . .	523
Ueber die Störungen der Grammatik bei Hirnkrankheiten. Von Dr. K. Goldstein in Königsberg i. Pr. . . . .	540
Ueber die Abducenslähmungen reflektorischen und otitischen Ursprungs (Gradenigosches Syndrom). Von Dr. W. Sterling in Warschau . . . . .	568
Buchanzeigen . . . . .	580
Titel und Inhaltsverzeichnis zu Bd. XXXIV.	



**BERLIN 1913**  
**VERLAG VON S. KARGER**  
KARLSTRASSE 15

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW.,  
Brückenallee 5, zu richten.

Die Einbanddecke zu dem mit diesem Heft vollständig gewordenen Band kann zum Preise von Mk. 1,60 durch die Buchhandlung bezogen werden, von der die Zeitschrift geliefert wird. Postabonnenten wollen sie beim Verlag bestellen.

# VERONAL

Durchaus zuverlässig und angenehm wirkendes  
**Hypnotikum und Sedativum,**  
bei entsprechender Dosierung **völlig unschädlich.**

In Form des leichtlöslichen

## Veronal-Natrium

auch zur subkutanen und rektalen Anwendung geeignet.

Für internen Gebrauch:

## Veronal und Veronal-Natrium

in Tabletten à 0,5 g.

Literatur zur Verfügung.

**E. MERCK-DARMSTADT.**

# MEDINAL

(In loser Substanz, Tabletten à 0,5  
und in Suppositorien à 0,5 Medinal)

**Wirksamstes, sehr leicht lösliches und schnell  
resorbierbares Hypnotikum und Sedativum.  
Auch rektal und subkutan anwendbar.**

Medinal erzeugt schnellen, nachhaltigen und erquickenden  
Schlaf ohne unangenehme Nachwirkungen, da es auch  
schnell ausgeschieden wird. Medinal besitzt ferner  
deutliche sedative und schmerzstillende Wirkungen.

### Erfolgreiche Morphiumentziehungskuren!

Rp.: Medinaltabletten 0,5 Nr. X „Originalpackung Schering“.  
Preis M. 1,80.

Literatur und Proben kostenfrei.

**Chemische Fabrik auf Actien (vorm. E. Schering)**

BERLIN N., Müllerstrasse 170/171.

# Arsa-Lecin

Phosphat-Eiweiß-Eisen mit  
Glycerinphosphors. und  
Arsen in wohlschmeckender  
Lösung.

Dosis 4—8 Gramm. Flasche mit 350 Gramm M. 1,75 in Apotheken.

**Lecin    Arsen-Lecintabletten    China-Lecin.**

Proben und Literatur von Dr. E. LAVES, Hannover.

## Dr. Kahlbaum, Görlitz.

**Heilanstalt für Nerven-  
und Gemütskranke. ::**

Offene Kuranstalt für Nerven-  
kranke. Aerztliches Pädagogium  
für jugendliche Nerven- und  
Gemütskranke. :: :: :: :: ::

## Sanatorium DR. ARNDT

*Meiningen*

*Kleine offene Kuranstalt  
- für Nervenkrankte. -*

## Sanatorium Dr. Bunnemann Ballenstedt a. H.

Offene Kuranstalt im Hoch-  
wald. — Winter- u. Sommer-  
kuren. — Spec. Psychotherapie.

San.-Rat Dr. Bunnemann.

## Dr. Facklam's Sanatorium BadSuderode a. Harz.

**Offene Kuranstalt für Nerven-  
kranke u. Erholungsbedürftige.**

Das ganze Jahr geöffnet,  
besonders für Winterkuren geeignet  
Elektrisches Licht. Zentralheizung.

**Dr. Facklam, Nervenarzt.**

Neuester Verlag von FERDINAND ENKE in Stuttgart.

## Krukenberg, <sup>Dr. med.</sup> <sup>H.,</sup> **Der Gesichtsausdruck des Menschen.**

Mit 203 Textabbildungen meist nach  
Originalzeichnungen u. photographischen  
Aufnahmen des Verfassers. Lex. 8°. 1913.

Geh. M. 6.— In Leinw. geb. M. 7.40.

Das vorliegende Werk ist sowohl für Nervenärzte und Psychiater als auch für  
Maler, Bildhauer und Schauspieler von Interesse.



# Luminal

(Phenyläthylmalonylharnstoff)

## Neues starkwirkendes Hypnoticum.

*In therapeutischen Dosen gut vertragen.  
In geeigneten Fällen Ersatz für Hyoscin.  
Als Natriumsalz subkutan anwendbar.*

„Luminal ist gerade auch in solchen Fällen anwendbar, in denen andere Hypnotica unwirksam bleiben oder wegen Nebenwirkungen kontraindiziert sind, also bei erregten Paralytikern und bei senilen Schlafstörungen . . . . .“

„Ein weiterer Unterschied gegenüber den bisherigen Schlafmitteln, den das Luminal gleichfalls den Alkaloiden in der Art der Wirkung näher stellt, ist die Wirksamkeit bei körperlichen Schmerzen.“

Dr. Löwe, Psychiatr. u. Nervenkl. von Geh. Rat Prof.  
Dr. Flechsig in Leipzig (Deutsche med. Wochenschr.  
No. 20, 1912.)

**Dosis: per os:**

1. bei unkomplizierter nervöser Agrypnie 0,2—0,3 g;
2. bei schwerer Agrypnie mit leichten Erregungen 0,3—0,4 g;
3. bei starker motorischer Unruhe 0,6—0,8 g;  
Maximale Tagesdosis 1,2 g.

Subkutan: 0,4 g Luminal-Natrium.

Rp. Luminal-Tabl. à 0,3 g No. X<sup>\*</sup> (Originalpackg.) Mk. 2,25.  
„ „ „ à 0,1 g No. X „ „ „ Mk. 1,00.

Rp. Luminal-Natr. 1,0  
Aq. dest. steril. 4,0  
D. 3. 2 ccm zur subk. Injektion.

Farbenfabriken  
vorm. Friedr. Bayer & Co.,  
Leverkusen bei Cöln a. Rh.

E. Merck  
Chemische Fabrik  
Darmstadt.

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.





